

RESUMEN

LUNA M.L. MELÓN M.C. “MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN ACCIDENTES AUTOMOVILÍSTICOS EN ANFITEATRO DE TENANCINGO, ESTADO DE MÉXICO DEL 2009- AL 2010.”

Introducción: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la lesión interna o externa provocada por una violencia exterior que afecta al cráneo y al cerebro. Es como cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, laborales, caídas o agresiones.

Los TCE son muy frecuentes en los países desarrollados, resultan generalmente graves y afectan a la población joven, sobre todo del sexo masculino. En los politraumatizados el cráneo es la parte del cuerpo más comúnmente dañada; y en accidentes fatales de tránsito, la lesión cerebral suele ser encontrada en 75% de las necropsias de las víctimas, lo cual revela que constituye un fenómeno de gran importancia por su elevada mortalidad.

En los EEUU las muertes por TCE han venido elevándose aproximadamente un 1% cada año desde 1977, en la actualidad alrededor de 2 millones de lesiones de este tipo se producen anualmente y obligan a hospitalizar a 500 000 personas, de las cuales 60 000 fallecen. Dos tercios de todos los traumas de cráneo ocurren en individuos menores de 30 años y representan, de hecho, la primera causa de defunción en los jóvenes, con un alarmante costo económico de 40 billones anuales, además de superar el número de decesos por Accidente Vascular Encefálico (AVE) en hombres de 45 a 64 años.

Objetivo: Conocer la incidencia de muertes por traumatismo craneoencefálico en accidentes de tránsito terrestre registrados en el Anfiteatro del Servicio Médico Forense de Tenancingo Estado de México, del 1º de enero del año 2009 al 31 de diciembre del año 2010.

Material y métodos: Estudio tipo observacional, retrospectivo, transversal, analítico, causal, descriptivo, deductivo e inductivo. Se revisaron los expedientes del Anfiteatro del Servicio Médico Forense de Tenancingo, Estado de México, en el período comprendido de enero 2009 a diciembre del 2010, se seleccionaron aquellos casos con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico con lesión cerebral con fractura, lesión cerebral sin fractura, así mismo si correspondían a accidentes por choque, volcadura y atropellamiento. Se verificaron todos y cada uno de los expedientes de necropsias de manera individual para obtener las variables en estudio las cuales se registraron en la hoja de recolección de información.

Resultados: Para llevar a cabo el presente estudio se revisaron 376 registros de necropsias practicadas en el Servicio Médico Forense de Tenancingo Estado de México, en el período comprendido del 01 de enero del 2009 al 31 de diciembre de 2010, del total de muertes registradas en el anfiteatro en estos dos años 100 fueron por traumatismo craneoencefálico, que correspondió al 26.5%, seguido de las muertes por asfixia en todas sus modalidades con 80 casos que fue el 21.2%, con esto los traumatismos craneoencefálicos son la principal causa de muerte en esta parte del Estado de México.

El grupo etáreo en el que se presentaron mayor número de muertes por traumatismo craneoencefálico fue el de 20 a 29 años con un total de 35 casos registrados, lo cual corresponde a 35% y el menor número de muertes fue de 60 a 69 y 80 o más años, con dos casos para cada grupo de edad, dando como resulta el 2%. Respecto al género se observó mayor frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico en el masculino (75.00%). El mes del año en que hubo mayor frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico fue en Septiembre (n= 16,16.0%) y la menor frecuencia en julio con 5 casos (5%).

En el mes de noviembre se reportaron 11 casos (11.0%), por lo que es el segundo mes del año en que ocurrieron con mayor frecuencia muertes por traumatismo craneoencefálico. Cabe hacer mención que después de julio, el mes del año que reportó menor número de muertes por esta causa fue mayo (n=6, 6.0%).

El lugar geográfico con mayor índice de hechos de tránsito fue en las carreteras cercanas al municipio de Tenancingo (n=20, 20.0%) y el lugar en que hubo menor número de accidentes fue Zacualpan (n=1, 1.0%).

De acuerdo al tipo de accidente el 42.0% fueron causados por choques, el 32.0% por volcaduras y 26% atropellamientos.

De acuerdo al tipo de lesión en las muertes por traumatismo craneoencefálico el 68.0% fue laceración cerebral con fractura de cráneo y el 22 % tenían edema cerebral, hemorragia subaracnoidea sin fractura de cráneo, quedando en tercer lugar edema cerebral en un 10%.

Respecto a las muertes por traumatismo craneoencefálico relacionadas con el consumo de alcohol el 60% de las muestras sanguíneas fueron positivas en el consumo de alcohol y el 40.0 % fueron negativas las alcoholemias.

Conclusión: De acuerdo al presente estudio la laceración cerebral acompañado de hemorragia cerebral y fractura de cráneo fue la lesión que predominó en las muertes por traumatismo craneoencefálico.

Recomendación: Para disminuir las muertes por traumatismo craneoencefálico en hechos de tránsito por vehículos automotores, partiendo del hecho de que la

mayoría son prevenibles se deben estructurar mecanismos publicitarios más eficientes para que verdaderamente impacten a los conductores temerarios.

Se requiere de un sistema regionalizado para el manejo del trauma en forma oportuna, especialmente de la patología neurológica.

Se necesita mayor disponibilidad de equipos adecuados para el diagnóstico oportuno del TCE y contar con suficiente personal capacitado y disponible para su diagnóstico y manejo en una forma oportuna.

RESUME :

Luna, M. L. Melón. C. M. "Cranial-encephalic Trauma deaths in car accidents at Tenancingo forensic amphitheater from 2009-2010 in Tenancingo, Estado de México, México".

Introduction : Craneal-encephalic Trauma (CET) is the internal or external injury caused by a violent extraneous shock that affects the skull and the brain. It is similar to any physical wound, or natural deterioration of the cranial content, secondary on a rough exchange of mechanical energy, produced on car crashes, job accidents, fallings or physical aggression.

CET cases are very common in developed countries, these are generally severe and affect the young population, especially males. In polytrauma patients the cranium is the most damaged part of the body ; in deadly car accidents brain damage has been found in 75% of the victims' necropsies, which highlights the big range of mortality due to this phenomenon.

In the United States of America CET deaths have been increasing at the speed of 1% (one percent) every year since 1977, at the present time around 2 million CET injuries occur yearly, 500,000 people are hospitalized and 600,000 die. Two out of three CET cases happen to individuals under 30 years old and it is the first cause of death among young people, with an alarming economical price of 40 billion dollar per year, which is higher than the Vascular-Encephalic Accidents (VEA) among men from 45 to 64 years old.

Objective : To know the death range caused by Craneal-encephalic Trauma (CET) registered at the Forensic Medical Service Amphitheater in Tenancingo, Estado de México, from January 1st, 2009 to December 31st, 2010.

Materials and Methods : Conventional, retrospective, transversal, analytical, causal, descriptive and inductive study types. The Forensic Medical Service Amphitheater from Tenancingo files were investigated in the period of January 2009 to December 2010, the cases diagnosed with CET and with brain injuries with or without fracture, should be at the same time involved in car crashes, run overs and overturns. All the necropsies files were analysed individually to get the variation of the study, these were registered on the correlation information paper.

Findings : To accomplish this study 376 necropsies already done and registered at the Forensic Medical Service Amphitheater in Tenancingo, México from January 1st, 2009 to December 31st, 2010 were examined, from the deads recorded in this Medical Service during this period of time, 100 occurred by CET and presented the highest amount of deaths reaching 26.5%, 21.2% due to asphyxia in all its cases ; CET is the main cause of death in this Estado de México area.

The most affected group of people by CET and presented the highest number of deads ranged between 20 to 29 years old with an amount of 35 registered cases which corresponds to the 35% and the least number of deads was for the ages between 60 to 69 and 80 years old or older with 2 cases per group, this was the 2%. According to the gender, men represented the higher frequency of deads by CET. The month of the year with higher number of deads by CET was September (n=16, 16%) and the less frequent was July with 5 cases (5%).

In November 11 cases were reported (11%) which made it the second month with more CET deads. It is necessary to say that after July the month with less CET cases was May (n=6, 6%).

The geographical area with more car accidents was Tenancingo and its nearest freeways (n=20, 20%), the place with fewer accidents was Zacualpan (n=1, 1%). According to the car accident type 42% was caused by car crashes, 32% by turnovers and 26% by run overs.

In accordance to the CET injury type 60% was by brain laceration with cranial fracture and 22% has brain edema, subacnoideal hemorrhage without cranial breakage, being brain edema the third place reaching 10%.

Related to CET deads to alcohol consumption, 60% of blood samples were positive on this issue and 40% were negative on the same.

Conclusion : Accordingly to the present study brain laceration as well as brain hemorrhage and cranial fracture are the injuries that had a predominant issue on CET deads.

Recommendation : To reduce CET deaths on car accidents, taking into consideration that most of them can be prevented ; more efficient publicity mechanisms should be constructed so as to impact daring drivers.

A regionalized Medical system is required to handle trauma as soon as possible, on neurological pathology mainly.

An adequate equipment is needed with availability to a quick CET diagnosis and enough trained personnel ready to identify, detect and manage the trauma as fast as possible.

I.- MARCO TEÓRICO

El municipio de Tenancingo, el término tenamilt pierde el afijo ilt y cambia la grafía m por n, toma el sufijo izintli para formar el término Tenantzintli, que significa “pequeñas murallitas”. A esta nueva palabra se le modifica el afijo “tli” por “co” cuyo significado es “lugar”, interpretando así la palabra tenan-tzin-co que quiere decir, “Lugar de la pequeña fortaleza” o “lugar de la pequeña muralla” localizado en el sur del Estado de México, cuenta con una superficie total de 420.14 Km², su cabecera municipal es la ciudad de Toluca de Lerdo, con una latitud de 19° 17' 18" NN, y a una longitud de 099° 44' 02" 00, a una altitud sobre el nivel del mar de 2667 metros. (1)

La población total de Tenancingo según censo de población (INEGI) del año 2010 es de 90,946 de habitantes, con una población masculina de 44,239 y una población femenina de 46,707.

Población total y zona metropolitana y municipio de Tenancingo: consulta de población total por sexo y según edad quinquenal, con un total de 10,786, hombre 4,313, mujer 6,473. De 0 a 4 años total de 10,040, hombre 5,182, mujer 4858. De 5 a 9 años un total de 10,178, en hombre 5,219, mujeres 4,959. De 10 a 14 años un total de 9,240, hombres 4,690, mujeres 4,550.

Población total en zona metropolitana y municipio del valle de México consulta de población total con estimación por sexo según edad quinquenal. Total 19,231,829, hombre 9,307,140, mujer 9,924,689, de 0 a 4 años con un total de 1,649,890, hombre 839,984, mujer 809,906. De 5 a 9 años 1,649,541 en hombre 839,098. En mujer 810,443. De 10 a 14 años con un total 1,712,889, en hombre 867,162, mujer 845,727.

1.2.- MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

1.1 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.

Traumatismo es el término general que se emplea para designar todas las lesiones internas o externas provocadas por una violencia exterior. Estado del organismo afectado de una herida o contusión grave. Proceso o lesión traumática¹.

El traumatismo craneoencefálico es la lesión interna o externa provocada por una violencia exterior que afecta al cráneo y al cerebro.

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es como cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, laborales, caídas o agresiones.

I.2 EPIDEMIOLOGÍA.

Entre las diversas entidades tratadas por los neurocirujanos y los médicos de urgencias, la más frecuentemente asociada con mortalidad en el período agudo es el traumatismo craneoencefálico, la cual afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. Las causas más frecuentes son:

- Accidentes de tráfico: alrededor del 75%.
- Caídas: alrededor del 20%.
- Lesiones deportivas: alrededor del 5%.
- Varones: tres veces más frecuente que en mujeres.
- Edad: mayor frecuencia entre los 15 y los 29 años.
- Atropellos y caídas, más frecuentes en los niños y en los mayores de 65 años.
- Los accidentes de moto se centran fundamentalmente en los jóvenes menores de 25 años.

1.3 CLASIFICACIÓN

Las lesiones por traumatismo craneoencefálico se pueden clasificar de acuerdo a la severidad en Leve, Moderado y Severo, según la escala de Glasgow: cuadro 1.

Manifestación	Reacción	Puntuación
Abre los ojos	Espontáneamente (los ojos abiertos no implica necesariamente conciencia de los hechos)	4
	Cuando se le habla	3
	Al dolor	2
	Nunca	1
Respuesta verbal	Orientado (en tiempo, persona, lugar)	5
	Lenguaje confuso (desorientado)	4
	Inapropiada (reniega, grita)	3
	Ruidos incomprensibles (quejidos, gemidos)	2
Respuesta motora	Obedece instrucciones.	6
	Localiza el dolor (movimiento deliberado o intencional)	5
	Se retira (aleja el estímulo)	4
	Flexión anormal	3
<u>TCE leve</u>	Pérdida de conocimiento menor de 15 minutos y un GCS después de la resucitación inicial de 14-15	
TCE moderado	Pérdida de conocimiento mayor de 15 minutos y un GCS después de la resucitación inicial de 9-12.	
TCE grave	Lesión con pérdida de conciencia por más de 6 horas y un	

	GCS después de la resucitación inicial de 3-8.
--	--

La utilización de la escala de Glasgow puede verse interferida por diversas circunstancias entre las que están el alcohol, las drogas, la hipotensión, la hipoxia, las crisis emocionales, los estados post-ictales y la medicación sedo-relajante.

Además, los impactos faciales y la intubación orotraqueal limitan la exploración de la apertura ocular y de la respuesta verbal, respectivamente.

Por otra parte, se calcula que alrededor de la cuarta parte de los pacientes con traumatismo cráneo encefálico mejorarán su puntuación en la escala de Glasgow tras resucitación no quirúrgica y tratamiento de sus lesiones extracraneales.

Por tanto, la puntuación en la escala de Glasgow estimada muy precozmente, o sin tener en cuenta estas circunstancias, no puede ser empleada como indicador pronóstico en el traumatismo cráneo encefálico.

CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DEL TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO (SEGÚN EL NATIONAL TRAUMATIC COMA DATA BANK).

Cuadro 2

Grado	Tipo de lesión	TAC cranial
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
IV	Lesión difusa IV	Desplazamiento de la línea media > 25 cm ³ . Sin

	(Shift)	lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm3.
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta >25 cm3 no evacuada quirúrgicamente.

También puede clasificarse en Abierto o Cerrado según haya o no comunicación de la cavidad craneana con el exterior por solución de continuidad.

Lesiones específicas que se presentan en los traumas de la cabeza:

1.4 SCALP o laceración del cuero cabelludo.

1.5 FRACTURAS

LINEALES: Constituyen el 90%, la mayoría no revisten complicaciones. Una situación exclusiva de la población infantil, es el *quistes leptomenígeos* que puede darse fundamentalmente en los menores de tres años cuando hay una rotura ósea y la duramadre se interpone entre los extremos de la fractura impidiendo la consolidación.

FRACTURAS CON HUNDIMIENTO: El tratamiento consiste en el desbridamiento y limpieza de la zona afectada, elevación de fragmentos deprimidos y eliminación de cuerpos extraños, hemostasia y antibiótico terapia.

FRACTURAS DE LA BASE DEL CRÁNEO: frecuentes especialmente en los golpes en la parte posterior del cráneo. La actitud ante el paciente incluye la observación y la exploración frecuente de signos vitales y neurológicos, vigilar aparición de equimosis retro auricular, o drenaje de LCR por nariz, u oídos. La mayoría de los casos cursan sin complicaciones y rara vez está indicada la intervención quirúrgica. Entre las complicaciones se citan: meningitis, anosmia, parálisis del nervio óptico, parálisis facial, vértigos y trastornos de la audición.

1.6 LESIONES CEREBRALES:

1,6,1 CONMOCIÓN: interrupción transitoria (inferior a diez minutos) del conocimiento. La gravedad dependerá de la intensidad del daño. En lactantes y preescolares hay una alta incidencia de convulsiones benignas postraumáticas, somnolencia y vómitos, en niños mayores es más frecuente la amnesia postraumática y la alteración del nivel de conciencia sin demostración de daño cerebral.

El pronóstico de la conmoción cerebral pura suele ser favorable y en general no se presentan complicaciones.

1,6,2 CONTUSIÓN CEREBRAL: se define como área de contusión o hemorragia microscópica del cerebro originada tras el traumatismo y generalmente se asocia con otro daño cerebral. El curso clínico suele ser el de gradual deterioro neurológico, seguido de recuperación tras el tratamiento médico.

1,6,3 EDEMA CEREBRAL: es una de las complicaciones más graves del TCE, se suele originar en la periferia de las lesiones focales para extenderse después a otras zonas. La expresión clínica deriva del aumento de la PIC: hiperventilación central, hipoxemia, hipertensión arterial.

1,6,4 DAÑO AXONAL DIFUSO: es de gran importancia por su frecuencia y mal pronóstico; se produce por rotura axonal difusa debido a movimientos cefálicos bruscos de tipo angular y de rotación.

1,6,5 HEMATOMA EPIDURAL: colección hemática entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. Inicialmente la presión es focal, pero si el hematoma aumenta y se afectan los mecanismos de compensación del cráneo, puede originarse herniación del lóbulo temporal y compresión del troncoencéfalo.

Aunque es poco frecuente en niños su tratamiento es una urgencia neuroquirúrgica.

1,6,6 HEMATOMA SUBDURAL: Colección de sangre localizada en la superficie del corte debajo de la duramadre. El tratamiento consiste en craniectomía, control de la hemorragia y resección del posible tejido cerebral dañado. El pronóstico depende de la presentación inicial y de la intervención precoz antes de la instauración del edema cerebral difuso.

1,6,7 HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO: colección de sangre en el parénquima cerebral, poco frecuente en los niños pero de mal pronóstico, requieren el máximo soporte de tratamiento médico.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: se produce por rotura de arterias o venas corticales en los espacios subaracnoideos. Es frecuente en el TCE severo y si la hemorragia es masiva es incompatible con la vida.

1.7 FISIOPATOLOGÍA

En los niños el flujo cerebral y el consumo de oxígeno es porcentualmente el doble que en los adultos.

La anatomía del cráneo y del encéfalo (más elástico y moldeable) por ausencia de soldaduras de las suturas, hacen que la protección cerebral sea menor cuanto menor es la edad del niño, lo que posiblemente explique el mayor índice de mortalidad en este grupo etáreo.

La respuesta orgánica a los agentes vulnerantes también es diferente siendo más frecuente la congestión cerebral difusa por hiperemia (swelling) y menos frecuentes los hematomas ocupantes.

Las secundarias son aquellas que se producen tras la lesión inicial y pueden ser responsables de la progresión del daño cuando no se tratan ni se previenen.

Lesiones secundarias:

A) Sistémicas: hipoxia, hipotensión, anemia, hiper o hipotermia, hiper o hipoglucemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica,

B) Intracraneanas: hipertensión endocraneana, herniación, edema, hidrocefalia, vasoespasmo, infección o convulsiones.

- Clasificación conceptual de los TEC:
- Leves escala de Glasgow 13-15
- Moderados escala de Glasgow 9-12
- Graves escala de Glasgow 8 o menor

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico leve (Glasgow entre 13 a 15) se presentan generalmente con pérdida de conocimiento fugaz o con un "aturdimiento", cefaleas leves y vómitos esporádicos.

Existe controversias acerca de cual sería el mejor síntoma predictivo ya que los vómitos, la depresión transitoria del sensorio, amnesias transitorias o el vulgar "chichón" acompañan en un casi un 60 % de los pacientes que se presentan a la consulta, sin representar pronóstico alguno.

Evaluando la frecuencia de traumatismo leve y lesiones intracraneanas, veremos que oscila entre 1.7% y el 18,1% asociado a escala de 13.

Si bien el método diagnóstico más efectivo es la TAC de cerebro su aplicación a todas las consultas resulta materialmente imposible por lo que a continuación se presenta un esquema de manejo racional que ofrece seguridad al paciente y tranquilidad al pediatra: cuadro 3.

SITUACION	SUGERENCIAS
Escala de Glasgow (13-15) Verificar otras lesiones corporales	Observación en guardia (medicación sintomática, Glasgow, signos vitales)
Rx de cráneo normal	Observación en guardia (medicación sintomática, Glasgow, control de signos vitales)
Rx de cráneo con heridas penetradas y-o cuerpos extraños. Sospecha de hundimiento	Internación. Considerar TAC con ventana ósea
Rx de columna normal Evaluar: parestesias, envaramiento, rectificación, impotencia funcional, disfunción esfinteriana. Considerar SCIWORA	Observación en guardia (medicación sintomática, Glasgow, monitoreo con signos vitales)
Rx de columna con rectificación o luxofractura.	Internación Evaluación neuroquirúrgica Descartar shock espinal Considerar RNM
Descenso de la puntuación de la escala de coma Glasgow, Herida penetrada, Persistencia y/o aumento de vómitos - cefaleas (más de 12 horas post TEC)	Considerar TAC 1. Con TAC normal: completa observación 2. TAC anormal: internación e interconsulta neuroquirúrgica

Los demás factores que contribuyen o generan deterioro neurológico aún en presencia de traumatismos leves y pueden confundir la evaluación son:

Hipoxias por sangrado, trastornos ventilatorios, shock por dolor o uso de fármacos depresores del sensorio como opioides, anestésicos y, anticonvulsivantes). Es decir, aquellos que produzcan hipotensión o hipoxia generando la destrucción celular por los diferentes mecanismos en cascada propuestos: liberación de radicales libres, citokines, disparo de la apoptosis, etc.

Los traumatismos de cráneo deben categorizarse al ingreso en la guardia y en la primera evaluación en fase prehospitalaria. Debe recordarse que la mayoría mejora la puntuación durante el traslado si la respiración (oxigenación-ventilación) y circulación fueron efectivas.

También debe considerarse que la mayoría de los traumatismos son leves, por ejemplo: entre 1.988 y 1.993 el Servicio de Neurocirugía de nuestro Hospital atendió 20.104 consultas por traumatismo de cráneo (80,6% de las consultas a guardia de la especialidad) de los cuales fueron internados 604 pacientes y 187 requirieron cirugía.

CONSECUENCIAS DE ACUERDO A LA ESCALA DE GLASGOW EN ADULTOS. Cuadro 4.

1	MUERTE
2	ESTADO VEGETATIVO Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3	INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente
4	INCAPACIDAD MODERADA Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios.
5	RECUPERACIÓN BUENA Capaz de volver a trabajar o estudiar.

De acuerdo a los parámetros de la escala de Glasgow mencionada se puede extender de la siguiente manera:

- Muerte
Estado vegetativo
- Dependencia completa de otros
- Dependencia de otros para algunas actividades
- Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
- Vuelta al trabajo con capacidad reducida, participación reducida en actividades sociales
- Buena recuperación con déficit mental y social leve
- Buena recuperación sin déficit.

PARÁMETROS PRINCIPALES PARA VALORAR LAS CONSECUENCIAS DE LAS LESIONES EN CABEZA QUE SE PRESENTAN EN NIÑOS DE ACUERDO A LA ESCALA DE GLASGOW. Cuadro 5

1	Muerte
2	ESTADO VEGETATIVO Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3 A	INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente
3 B	INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes / limitado para vivir de forma independiente
4 A	INCAPACIDAD MODERADA La mayor parte independiente para la vida diaria, pero necesita un grado de supervisión para los problemas físicos o de comportamiento. Tiene problemas abiertos. Puede estar en un programa educativo especializado o de rehabilitación o requerir ayuda especial en la

	escuela. Los problemas de comportamiento pueden haber excluido al paciente de la escuela.
4 B	<p>INCAPACIDAD MODERADA</p> <p>Independiente para la vida diaria con respecto a su edad, pero con secuelas neurológicas que afectan con frecuencia su vida cada día, incluyendo dificultades del comportamiento y de aprendizaje. Puede también tener dolores de cabeza frecuentes. Puede estar en la escuela con o sin ayuda especial.</p>
5 A	Parece tener una recuperación funcional completa, pero tiene patología residual atribuible al TCE. Puede sufrir dolores de cabeza que no afectan la escuela o la vida social.
5 B	Sin secuelas

Los patrones lesionales que son los causantes del deterioro neurológico secundario que deben tenerse en cuenta son: cuadro 6.

DIFUSO	FOCAL
LESIÓN AXONAL	CONTUSIÓN
HIPOXIA O ISQUEMIA	HEMATOMA EXTRA O SUBDURAL
DAÑO VASCULAR DIFUSO	HEMATOMA INTRACEREBRAL
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	INFARTO
NECROSIS GRASA	NECROSIS POR PRESIÓN
MENINGITIS	ABSCESO
HINCHAZÓN (BRAIN SWELLING)	HINCHAZÓN

Los demás factores que contribuyen o generan deterioro neurológico aún en presencia de traumatismos leves y pueden confundir la evaluación son:

Hipoxias por sangrado, trastornos ventilatorios, shock por dolor o uso de fármacos depresores del sensorio como opioides, anestésicos y anticonvulsivantes).

Es decir, aquellos que produzcan hipotensión o hipoxia generando la destrucción celular por los diferentes mecanismos en cascada propuestos: liberación de radicales libres, citokines, disparo de la apoptosis, etc.

Los traumatismos de cráneo deben categorizarse al ingreso en la guardia y en la primera evaluación en fase prehospitalaria.

Debe recordarse que la mayoría mejora la puntuación durante el traslado si la respiración (oxigenación-ventilación) y circulación fueron efectivas.

2. ESTUDIOS DE GABINETE MÁS FRECUENTEMENTE USADOS EN EL PACIENTE QUE CURSA CON UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.

2.1 ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE TOMOGRAFÍA AXIAL Y RESONANCIA MAGNÉTICA.

La TC craneal ha sido el método más extendido en la evaluación de enfermos que han sufrido trauma craneal. Sin embargo, es poco sensible en la identificación de lesión axonal difusa y lesiones en fosa posterior.

La RM craneal es una prueba potencialmente más sensible pero de difícil realización en estos enfermos, hecho que ha impedido la generalización de su uso.

A continuación se hará una comparación de la capacidad de identificación de lesiones intracraneales postraumáticas por parte de las dos pruebas diagnósticas en enfermos con TCE grave y moderado, y se determinará qué características radiológicas en la TC se asocian a la presencia de LAD en RM y su gravedad clínica.

En el estudio se incluyeron 100 enfermos con TCE moderado y grave a los que se realizó RM craneal dentro de los primeros 30 días tras el trauma craneal. Se recogieron todas las variables clínicas potencialmente relacionadas con el pronóstico de los enfermos, así como los datos del TC inicial según la clasificación de Marshall y cols.

La RM fue evaluada de manera ciega por dos neurorradiólogos que ignoraban al resultado de la TC inicial y la situación clínica inicial del paciente. Se recogieron todas las lesiones que presentaban, así como su clasificación según la clasificación de lesiones asociadas con LAD, descrita por Adams.

Se compararon los hallazgos en TC y RM, evaluando la sensibilidad de cada prueba con respecto a los diferentes hallazgos.

Se estudiaron los hallazgos relacionados con la presencia de LAD en RM, mediante estudio univariable, usando la prueba de χ^2 y correlaciones simples.

Después del estudio realizado se determinó que la RM es más sensible que la TC para las lesiones en sustancia blanca cerebral, cuerpo calloso y tronco, además, detecta mayor número de contusiones.

La presencia de lesión axonal difusa depende del mecanismo de producción del trauma, siendo más frecuente en traumas de mayor energía, sobre todo en los accidentes de tráfico, bien sea con automóvil o moto/bici.

En cuanto a las características radiológicas asociadas a LAD la más claramente relacionada es la hemorragia intraventricular.

La presencia de daño cada vez más profundo y mayor puntuación en la escala de Adams se asocia a menor puntuación en la GCS y GCS motora, y por consiguiente peor nivel de conciencia y mayor gravedad del trauma inicial, confirmando el modelo de Ommaya.

La RM craneal surgió como una prueba diagnóstica muy sensible a lesiones de tipo no hemorrágico y en fosa posterior y, por ello, podría tener un papel en el diagnóstico de las lesiones intracraneales postraumáticas.

Sin embargo, los mayores tiempos requeridos para realizar la exploración con este método diagnóstico y las dificultades técnicas en su realización en enfermos clínicamente inestables, ha hecho que su utilización de forma generalizada en el diagnóstico del TCE sea excepcional y limitada a un número pequeño de centros.

En la actualidad se han añadido diversas secuencias que requieren menores tiempos de exploración, hecho que ha facilitado el incremento de su utilización.

Según diversos autores, la lesión axonal difusa (LAD) es en gran medida responsable de la morbilidad y mortalidad asociada al TCE grave.

Se han propuesto diversas teorías para explicar su aparición, pero el modelo fisiopatológico más aceptado es el propuesto por Ommaya y Gennarelli, en relación a hallazgos neuropatológicos, en el que, a medida que aumenta la intensidad del trauma, los hallazgos de lesiones se sitúan más profundamente, desde la corteza hasta el tronco cerebral, y que esta gradación en profundidad estaría en relación al deterioro de conciencia que el enfermo presenta.

La RM craneal, al ser capaz de detectar con mayor sensibilidad las lesiones relacionadas con LAD, podría ser útil a la hora de establecer si este modelo fisiopatológico es correcto.

HALLAZGOS EN TC

En todos los enfermos se realizó TC craneal en las primeras 24 horas, seguido de TC de control para verificar si aparecían nuevas lesiones o si cambiaban las ya existentes.

Los hallazgos en la TAC inicial se clasificaron según la clasificación de Marshall y cols., siendo el patrón más frecuente el de tipo I y II (70%).

En siete casos se produjeron cambios en la TAC de control, apareciendo nuevas lesiones en cinco.

En la siguiente tabla se muestran los hallazgos en la TAC. Es de destacar la alta frecuencia de hemorragia subaracnoidea traumática en la muestra, un 48% de los casos la presentaban, que, con mayor frecuencia, se dispone corticalmente.

Cuadro 7

Hallazgos en TAC inicial	
Clasificación Marshall	
Tipo I	7 (7%)
Tipo II	63 (63%)
Tipo III	3 (3%)
Tipo IV	3 (3%)
Tipo V	18 (18%)
Hematoma subdural	23 (23%)
Hematoma epidural	12 (12%)
Contusión	53 (53%)
Localización	
-Frontal unilateral	16 (30%)
-Bifrontal	15 (28%)
-Temporal	9 (17%)
-Bitemporal	3 (6%)
-Otra	10 (19%)
Lesión cuerpo calloso	8 (8%)
Lesión núcleos profundos	10 (10%)
Lesión en tronco	4 (4%)
Lesión en cerebelo	4 (4%)
Presencia de HSA	48 (48%)
-Localización predominante:	
+Cortical	39 (81%)
+Basal	7 (15%)
+Tentorial	2 (4%)
-Cantidad	
+Trazas	34
+Abundante	14
Presencia de HIV	23 (23%)

HALLAZGOS EN RM

En todos los casos descritos anteriormente se realizó estudio RM, según la técnica descrita anteriormente, dentro de los primeros 30 días tras el traumatismo, con una mediana de días tras el mismo de 15 días. Para poder detectar el mayor número de lesiones se combinaron los hallazgos en las diferentes secuencias.

Se detectaron contusiones en un 64% de los individuos con una localización predominantemente frontal y temporal. Se detectaron signos de lesión axonal difusa en un 65% de los enfermos, siendo la gran mayoría de las lesiones (81%) hemorrágicas, en tanto que las lesiones correspondientes a LAD no hemorrágica sólo se observaron en el 19%. En 33 enfermos se detectaron lesiones que afectaban a varios lóbulos cerebrales. Un 23 % de los enfermos presentaba lesiones en núcleos profundos, siendo éstas también en su mayoría hemorrágicas.

En 36 enfermos se detectaron lesiones en el cuerpo calloso, que con mayor frecuencia se distribuyeron a nivel del esplenio o afectando a varias zonas del cuerpo calloso. La mayor parte de las lesiones también se definieron como hemorrágicas. Es de destacar que la mayor parte de los enfermos que presentaban lesiones en el cuerpo calloso también presentaron lesiones sugestivas de LAD a nivel de la sustancia blanca hemisférica.

Se detectaron lesiones en tronco en 33 enfermos. La mayor parte afectaron al mesencéfalo, bien anterior o en la parte posterior, probablemente como consecuencia de laceración del mesencéfalo contra el borde libre tentorial.

La gran mayoría presentaba lesiones sugestivas de LAD en sustancia blanca hemisférica, pero 10 de ellos no presentaban lesiones asociadas en el cuerpo calloso, siendo la distribución de las lesiones en tronco en estos casos similar a la del grupo general de lesiones de tronco.

Se clasificaron los hallazgos según las clasificaciones de Adams como se muestra en la figura 1.

Las RM fueron evaluadas de manera independiente y ciega por dos neurorradiólogos que desconocían la situación clínica del enfermo y el pronóstico del mismo. Cuando existieron diferencias entre los dos observadores se clasificaron los hallazgos por consenso.

Al analizar el grado de coincidencia interobservador mediante el índice Kappa se comprobó que esta clasificación mostró una gran reproducibilidad interobservador (kappa de 0,96). Ejemplos de lesiones en sustancia blanca, cuerpo calloso y tronco se muestran en la figura 1

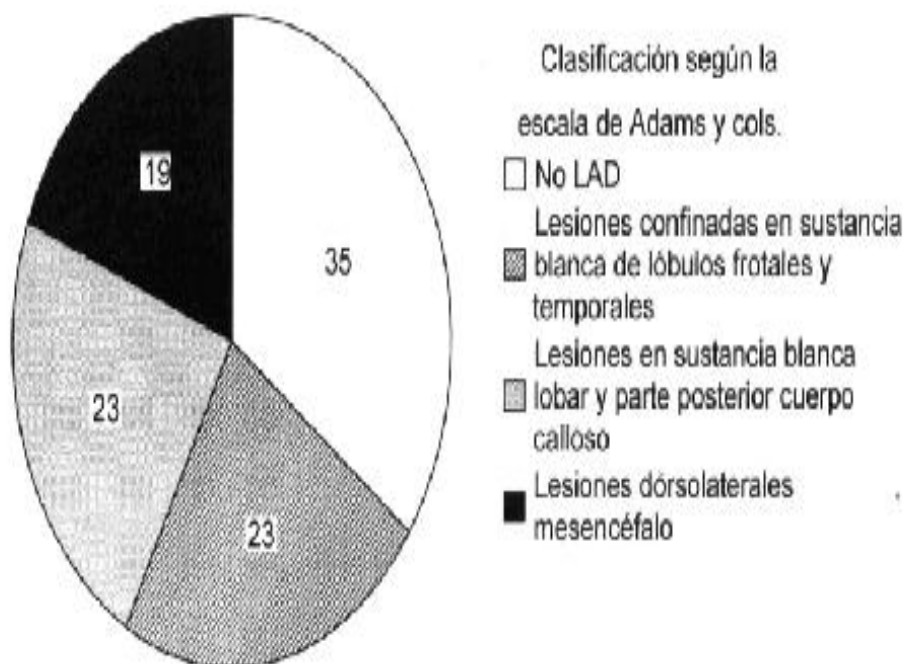


Figura 1. Clasificación de los hallazgos en RM según la clasificación de Adams, mostrando los porcentajes que corresponden a cada grado de la clasificación.

COMPARACIÓN HALLAZGOS TC Y RM

Como se observa en las tablas 8 y 9, la RM es más sensible que la TC para las lesiones en sustancia blanca cerebral, cuerpo calloso y tronco. Además detecta mayor número de contusiones. Sin embargo, parece menos sensible para la HSA traumática, no siendo capaz de detectarla hasta en un 52% de los enfermos que la presentaban en la TC inicial. Este hecho puede ser debido al tiempo transcurrido entre la TC inicial y la realización de la RM craneal. Cuadro 8

Tabla 8 Comparación hallazgos en TAC y RM		
	<i>N(%)</i>	<i>Diferencia</i>
Contusiones TAC	53 (53%)	
Contusiones RM	64 (64%)	17%
Lesiones cuerpo calloso TAC	8 (8%)	
Lesiones cuerpo calloso RM	36 (36%)	77%
Lesiones tronco TAC	4 (4%)	
Lesiones tronco RM	33 (33%)	87%
Lesión núcleos profundos TAC	10 (10%)	
Lesión núcleos profundos RM	23 (23%)	57%
Presencia HSA TAC	48 (48%)	
Presencia HSA RM	23 (23%)	52%

<p>Tabla 9 Sensibilidad de la TC y RM a la identificación de diferentes lesiones. Sensibilidad = Verdaderos positivos / N total</p>	
Presencia de contusiones	N = 73
TC	53/73 = 73%
RM	64/73 = 88%
Lesiones en cuerpo calloso	N = 36
TC	8/36 = 22%
RM	36/36 = 100%
Lesiones en tronco	N = 33
TC	4/33 = 12%
RM	33/33 = 100%
Lesiones en núcleos profundos	N = 23
TC	10/23 = 43%
RM	23/23 = 100%
Presencia de HSA	N = 51
TC	48/51 = 94%
RM	23/51 = 45%

FACTORES RELACIONADOS CON LA PRESENCIA DE LESIÓN AXONAL DIFUSA (LAD) EN RESONANCIA MAGNÉTICA (RM).

Se ha intentado establecer cuáles son los factores que están relacionados con la aparición de LAD en los enfermos de nuestra serie. Para ello se ha realizado un estudio univariable cruzando características clínicas y radiológicas que podrían estar relacionadas con estas lesiones.

Entre las características clínicas la más notable ha sido la asociación de la presencia de LAD y el mecanismo de producción del trauma. Parece que la LAD aparece más frecuentemente en traumas de mayor energía, sobre todo en los accidentes de tráfico, bien sea con automóvil o moto/ bici. El riesgo de presentar LAD en un accidente de tráfico es hasta 23 veces mayor que el riesgo de presentar LAD tras una precipitación.

En cuanto a las características radiológicas asociadas a LAD la más claramente relacionada es la hemorragia intraventricular. La hemorragia intraventricular sobre todo se asocia a lesiones en el cuerpo calloso, ya que el 96% de los enfermos que presentaron hemorragia intraventricular presentaron lesiones en cuerpo calloso en RM, lo cual pone en evidencia que la hemorragia intraventricular probablemente sea secundaria al desgarro de pequeños vasos producido por la lesión del cuerpo calloso como ya han apuntado algunos autores.

La hemorragia subaracnoidea traumática no se asocia a una mayor frecuencia de LAD detectada en RM, y las contusiones podrían tener un cierto efecto protector con respecto a la LAD, lo cual se explica probablemente por el diferente mecanismo de producción de ambas lesiones.

DETERIORO DEL NIVEL DE CONCIENCIA TRAS TCE Y PROFUNDIDAD DE DAÑO AXONAL DIFUSO

Según el modelo de Ommaya, el trastorno de la conciencia tras el trauma sería proporcional a la energía del traumatismo y secundaria a la lesión cerebral, afectando esta a estructuras más profundas a medida que la energía fuera mayor.

La lesión de estructuras cada vez más profundas, según un gradiente centrípeto desde la convexidad hasta el tronco, sería responsable del peor nivel de conciencia gradual de los enfermos expuestos a traumas de mayor energía.

Es preciso establecer si existe una relación entre la profundidad de las lesiones de LAD en RM y el nivel de conciencia post resucitación. En nuestra serie existe una correlación negativa entre la presencia de lesiones asociadas a LAD, lesión en sustancia blanca hemisférica, lesión de tronco y la clasificación según el modelo centrípeto de estos hallazgos en la clasificaciones de Adams y el GCS post resucitación y la subescala motora del GCS (Tabla 10).

Es decir, la presencia de daño cada vez más profundo y mayor puntuación en la escala de Adams se asocia a menor puntuación en la GCS y GCS motora y, por consiguiente, a peor nivel de conciencia. Tabla 10

Tabla 10
Correlación entre lesiones diagnosticadas en RM y GCS postresucitación y GCS motor. Coeficientes de correlación Rho de Spearman

	<u>GCS</u>	<u>GCS motor</u>
Presencia de contusiones	,1	,2
LAD en RM	-,45*	-,45*
Lesión LAD sustancia blanca	-,42*	-,42*
Lesión cuerpo calloso	-,31*	-,34*
Lesión en tronco	-,41*	-,39*
Clasificación LAD Adams	-,5*	-,5**
*p<0,01		

De nuevo, la presencia de contusiones parece ir asociada a un trauma de menor energía y, por ello, se correlaciona débilmente, pero de forma positiva con el GCS inicial.

Si determinamos el riesgo de presentar lesiones asociadas LAD en RM según el GCS motor inicial, se puede observar que dicho riesgo aumenta a medida que disminuye el GCS motor inicial, existiendo una asociación lineal entre intervalos en cada GCS motor y el riesgo de LAD, lesión en sustancia blanca, lesión en tronco y contusiones. Estos resultados no se ven afectados si excluimos del análisis a los enfermos con lesión tipo V según la clasificación de Marshall, es decir, aquellos enfermos con efecto de masa en la TAC inicial. Parece pues clara la relación entre el peor nivel de conciencia inicial y la presencia de lesiones cada vez más profundas en RM, confirmando el modelo de Ommaya y Genarelli.

1.8 TIPOS DE LESIONES EN EL TCE

De acuerdo con los trabajos de Adams y cols, el daño cerebral debido al TCE se divide en lesiones primarias y secundarias. La lesión primaria es el resultado de fuerzas mecánicas que producen deformación de los tejidos en el momento del impacto. Estas deformaciones dañarían directamente vasos sanguíneos, axones, neuronas y glia. Este daño primario iniciaría toda una serie de eventos inflamatorios, neuroquímicos y metabólicos que determinarían mayor daño cerebral, y que se clasifican como lesiones secundarias. Los diferentes tipos de lesiones secundarias son potencialmente reversibles con tratamiento adecuado y si son reconocidas a tiempo, por lo menos desde el punto de vista teórico.

Una aproximación diferente a las lesiones producidas por el TCE fue introducido por Gennarelli y Cols. Basándose en hallazgos clínico-radiológicos y neuropatológicos estos autores clasificaron las lesiones primarias en lesiones focales y difusas. Las lesiones focales serán aquellas que serían tan grandes como para ser vistas a simple vista. Estas lesiones producirían disfunción neurológica debido a una alteración local y sólo producirían alteraciones del nivel de conciencia o coma cuando fueran tan grandes como para provocar hipertensión intracraneal, herniación cerebral y/o compresión del tronco cerebral.

Dentro de estas lesiones focales se incluyen las contusiones, hematoma subdural, epidural e intracerebral. Sin embargo, las lesiones difusas no se caracterizan por ser lesiones macroscópicamente localizadas o visibles significativamente en principio, sino que los pacientes que las presentan tienen una disfunción global de la función cerebral, pudiendo sufrir alteración del nivel de conciencia y coma sin necesidad de presentar hipertensión intracraneal, lesión masa o compresión del tronco cerebral. Muchos autores incluyen dentro de la lesión difusa la lesión axonal difusa, el daño isquémico cerebral secundario a hipoxia así como el edema cerebral difuso. La lesión más importante, por ser una lesión primaria dentro de este grupo, es la lesión difusa de la sustancia blanca denominada lesión axonal difusa.

Estos dos tipos morfológicos de lesión vendrían producidos por las características del trauma inicial y las fuerzas mecánicas que se dieran en ese momento. Cuando la cabeza sufre un cambio brusco de dirección se pueden inducir dos tipos de aceleración: translación y rotación. En general translación se refiere al movimiento de la cabeza en un solo eje o en una línea recta, mientras que rotación se refiere a que la cabeza gira en torno a su centro de gravedad o se mueve en varios ejes. Ommaya y Gennarelli observaron en modelos experimentales con primates que eran sometidos a diferentes tipos de aceleración/deceleración, cómo estos dos tipos de lesión se producían ante diferentes tipos de movimientos. Así, las contusiones y otras lesiones focales se producían en sujetos expuestos a aceleraciones en un plano, y los primates no sufrían alteración del nivel de conciencia en ausencia de contusiones en crecimiento.

Sin embargo, si se permitía el movimiento en varias direcciones con aceleración/deceleración rotacional, se producían alteraciones del nivel de conciencia en ausencia de lesiones expansivas. En estos casos, el examen neuropatológico permitía la observación de los hallazgos característicos de la lesión axonal difusa (LAD).

Esta diferencia en el mecanismo de producción de las lesiones focales y difusas también es extrapolable al humano, ya que en general, en los traumatismos en los que se producen impactos directos, de corta duración sin movimientos rotacionales de la cabeza, como en las caídas o golpes directos predominan las contusiones o hematomas, mientras que en los traumatismos en los que predominan las aceleraciones/deceleraciones de duración moderada y en varios ejes, como ocurre en los accidentes de tráfico, la LAD es frecuente.

La presencia de LAD, definida por la prueba que con mayor sensibilidad la detecta, la RM, la cual está en relación al mecanismo causal del traumatismo, siendo más frecuente su presencia cuando el mecanismo es de alta energía y el

enfermo está sujeto a fuerzas de aceleración/deceleración importantes como son los accidentes de tráfico, con coche, moto/bici o atropello.

Sin embargo, aquellos traumatismos en los que incide más el impacto directo, tales como los causados por precipitación, caída o agresiones directas tienen menor frecuencia y menor riesgo relativo de presentar LAD en RM. En estos traumatismos la frecuencia de contusiones es mayor (60% en tráfico frente a 85% en precipitaciones y traumas directos), lo cual explica el factor protector de las contusiones para la presencia de LAD.

1, 8,1 LESIÓN AXONAL DIFUSA: TEORÍA CENTRÍPETA DE OMMAYA. G

Strich (1956) fue el primer autor en encontrar en una serie de necropsias la aparición de una "degeneración difusa de la sustancia blanca" en una serie de enfermos con demencia postraumática severa. Afirmó que el daño era producido por la torsión de los axones en el momento inicial del trauma.

Más tarde Gennarelli y Adams acuñaron el término lesión axonal difusa para describir los hallazgos neuropatológicos de la lesión más devastadora que puede ocurrir tras el trauma. De acuerdo con Povlishock y Cristman, la lesión axonal difusa puede definirse como la destrucción dispersa de axones a lo largo de los cerebros de animales y humanos que han sufrido una lesión traumática cerebral, en la que se ha implicado, de forma característica, la aceleración/deceleración de la cabeza.

El daño axonal se produciría ante una aceleración/ deceleración por la fijación de algunas estructuras cerebrales, por el movimiento diferencial de estructuras superficiales y profundas o por la diferente consistencia, densidad y composición de diferentes partes del encéfalo que determinan diferentes efectos de la aceleración. Así, las lesiones se localizan con mayor frecuencia a nivel de la unión sustancia blanca/sustancia gris y en la sustancia blanca central profunda (cuerpo calloso, región periventricular, parahipocámpica, pedúnculos cerebrales y sustancia reticular ascendente).

La gravedad y localización de la lesión axonal difusa varía con la gravedad del trauma, tanto en el modelo experimental de Ommaya y Genarelli como en el humano, según la teoría centrípeta de Ommaya. Así, este autor observó que la distribución de las tensiones lesivas inducidas por la inercia disminuirían en magnitud desde la superficie al centro aproximado de la casi esferoidal masa cerebral.

De esta manera, se producen una gradación de síndromes clínicos tras el TCE, donde una mayor gravedad de la alteración del nivel y los contenidos de la conciencia son causadas por lesiones cada vez más profundas o centrales en el cerebro.

De acuerdo con esta teoría, el tronco cerebral y el mesencéfalo serían las últimas estructuras en ser afectadas, tanto funcional como estructuralmente, y siempre que se observe lesión en estas estructuras, debería observarse lesión en estructuras más superficiales, tales como la sustancia blanca cerebral o el cuerpo calloso.

En el estudio presentado se replica en términos generales el modelo de Ommaya, ya que existe una relación clara y lineal entre la alteración del nivel de conciencia post resucitación y la presencia y profundidad de las lesiones relacionadas con LAD. Además, podemos afirmar que la clasificación de Adams y cols también es compatible con lo observado en nuestra serie, ya que los enfermos con lesiones en zonas más profundas suelen presentar lesiones en las estaciones anteriores.

Por lo anteriormente referido determinamos:

-La RM es una técnica con mayor capacidad de detección de lesiones traumáticas que la TAC.

-Existe una relación evidente entre la localización en profundidad de las lesiones en la RM y la gravedad del traumatismo expresada por la escala de coma de Glasgow y su subescala motora.

-Se confirma el modelo de Ommaya en el que el mayor deterioro del nivel de conciencia está causado por una mayor profundidad de la lesión.

EPIDEMIOLOGIA DE LAS MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (POR VEHÍCULOS AUTOMOTORES) A NIVEL MUNDIAL.

FRECUENCIA DE MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (POR VEHÍCULOS AUTOMOTORES) A NIVEL MUNDIAL.

Los TCE son muy frecuentes en los países desarrollados, resultan generalmente graves y afectan a la población joven, sobre todo del sexo masculino. En los politraumatizados el cráneo es la parte del cuerpo más comúnmente dañada; y en accidentes fatales de tránsito, la lesión cerebral suele ser encontrada en 75% de las necropsias de las víctimas, lo cual revela que constituye un fenómeno de gran importancia por su elevada mortalidad.

En los EEUU las muertes por TCE han venido elevándose aproximadamente un 1% cada año desde 1977, en la actualidad alrededor de 2 millones de lesiones de este tipo se producen anualmente y obligan a hospitalizar a 500 000 personas, de las cuales 60 000 fallecen. Dos tercios de todos los traumas de cráneo ocurren en individuos menores de 30 años y representan, de hecho, la primera causa de defunción en los jóvenes, con un alarmante coste económico de 40 billones anuales, además de superar el número de decesos por Accidente Vascular Encefálico (AVE) en hombres de 45 a 64 años. La frecuencia anual en Estados Unidos se ha estimado en 180-220 casos por 100,000 habitantes, 10% fallecen, se hospitalizan aproximadamente 550,000 pacientes anualmente por esta causa.

Los accidentes automovilísticos son la causa más frecuente de lesión cerebral cerrada y la ingesta de alcohol ha mostrado ser un factor que contribuye en aproximadamente 40% de todas las lesiones cerebrales graves.² Dentro de las lesiones hemorrágicas está la hemorragia subaracnoidea (HSA), que es el sangrado en el espacio subaracnoideo alrededor del cerebro y cordón espinal, puede ser de dos tipos: espontánea (ruptura de aneurismas saculares intracraneales en 80%)³ o traumática. La presencia de hemorragia en el espacio subaracnoideo causa inmediatamente elevación de la presión intracraneana, disminución de la perfusión cerebral y frecuentemente lleva a una pérdida transitoria del estado de conciencia. La incidencia de la HSA no traumática en Estados Unidos es de 10 casos por 100,000 habitantes por año; se diagnostican 30,000 nuevos casos por año; la mortalidad por HSA no traumática es de 30-60%.⁴ La HSAPT es un hallazgo que se presenta con una frecuencia de 40% según los datos del American Traumatic Coma Data Bank (TCDB), los mecanismos postulados son: a) hemorragia de una contusión cortical a través de la piamadre al espacio subaracnoideo, b) hemorragia por laceración y ruptura de vasos, y c) hemorragia ventricular inicial que se visualiza más tarde en cisternas o surcos.⁵ Sin embargo, no es clara la estadística de la HSAPT, ya que ha sido descrita como la lesión cerebral más frecuente durante investigaciones de necropsia en trauma craneoencefálico⁶.

Las muertes violentas en Cuba, entre las que resaltan los accidentes, arrojan tasas de mortalidad de 6.4 x 1 000 habitantes. En Santiago de Cuba, los TCE se han ido convirtiendo en una eventualidad prevaleciente y mantiene desde 1986 su condición de 4ta causa de muerte, con una tasa de mortalidad de 5.4 x 1 000 habitantes.⁷

Entre los factores de pronóstico que nos influyen en la mortalidad por TCE figuran: el grado del estado de coma medido por la Escala de Coma de Glasgow y las lesiones del Sistema Nervioso Central (SNC) durante el examen inicial incluida la gravedad del traumatismo y la ocurrencia de complicaciones secundarias, tanto sistémicas como cerebrales

El Trauma Cerebral constituye la primera causa de incapacidad y muerte entre la gente joven en todo el mundo y especialmente entre los colombianos. De acuerdo con un estudio reciente, sólo en Cali, Colombia, hay alrededor de 1,200 casos anuales de muerte por trauma cerebral; de éstos el 55% es debido a accidentes y el resto a agresiones. La palabra accidente no implica que sea un suceso fortuito e inevitable, pues la mayoría de los casos son consecuencia de la actitud y las acciones de las personas involucradas; y son por lo tanto prevenibles. Por otro lado, una vez ocurrido el trauma, el pronóstico depende mucho de las cosas que hagan las personas que los presencian y de que se brinde ayuda adecuada y pronta a la víctima.

Es tal la frecuencia del TCE que es un verdadero problema de salud pública tanto en naciones industrializadas como en países en desarrollo. En Estados Unidos se estima que cada 15 segundos una persona sufre una lesión traumática al cerebro.

1. El TCE es la causa más frecuente de incapacidad y muerte en niños y adolescentes.
2. Hacia el final de la adolescencia, cuando empiezan a manejar automóviles, son los accidentes de tránsito la causa más común de TCE en este grupo de edad.

La literatura mundial dice que el TCE es un problema de salud pública. El número de casos que se presentan cada año por cada 100,000 habitantes oscila en países industrializados entre 100 y 250 casos.

En Cali cada año 600 personas de cada 100,000 habitantes sufren una lesión traumática cerebral, es decir, 3 veces más TCE que cualquier otra ciudad del mundo industrializado.

1. El 77% son hombres y el 60% está en la edad productiva de la vida, entre los 16 y 45 años 15% son menores de 15 años.

2. Tres de cada cinco TCE en Cali están en relación con accidentes de tránsito y la mitad de estos son peatones.

3. Las medidas de seguridad como el casco y el cinturón de seguridad han demostrado plenamente su utilidad en la prevención de muerte y lesiones: reducen el riesgo de lesiones fatales en un 40-50% y de lesiones moderadas y críticas en un 45-55%. Se estima que el “air bag” es un 42% efectivo en reducir lesiones moderadas y críticas, especialmente lesiones cerebrales y, combinado con el cinturón de seguridad, puede prevenir lesiones en un 68%.

4. La asociación alcohol y TCE en relación con accidentes automovilísticos, es muy frecuente. Los elevados índices de uso de alcohol en nuestra sociedad, el inicio a edades muy tempranas en su consumo, la laxitud en la normatividad para su consecución, la falta de autoridad tanto en el núcleo familiar, como la ausencia de Estado que haga respetar las leyes, hace que nuestros adolescentes y en general nosotros los adultos no entendamos la verdadera dimensión de esta letal asociación.⁸

En los países en vías de desarrollo no se le ha brindado la importancia necesaria a las muertes por traumatismo craneoencefálico, sin embargo se ha convertido en un problema significativo para la salud.

El incremento de vehículos motorizados y la exposición industrial, han llevado a un incremento en las lesiones por traumatismo y sus consecuencias.⁹

La mortalidad ocasionada por los traumatismos se incremento al punto en donde ahora es la causa número uno de mortalidad en la población pediátrica y adultos jóvenes.¹⁰

En gran parte de los países industrializados, los índices de mortalidad por trauma han podido ser reducidos, gracias a los avances en la atención oportuna y eficaz de pacientes o politraumatizados así como también a la implementación de programas preventivos. Para que dichos programas preventivos puedan tener

éxito es muy importante conocer a fondo las causas y mecanismos principales de lesión.

Así como también es de suma importancia elaborar estadísticas precisas para poder monitorizar los efectos de las intervenciones en programas preventivos.¹¹

A pesar de la gravedad actual con respecto a los traumatismos como principal causa de mortalidad no se han realizado esfuerzos suficientes en el campo preventivo para combatir dicho problema.

Informaciones estadísticas precisas sobre la morbi-mortalidad provocadas por los traumatismos craneoencefálicos, no están disponibles en muchos países; sin embargo se pueden hacer estimados de la magnitud del problema.

En Sancti Spiritus, Cuba las edades de mayor afectación por traumatismo craneoencefálico resultaron ser los grupos de 41-50 años el cual tuvo como porcentaje un 66.7% y el grupo de 21-30 años con el 47%, en comparación con bibliografía a nivel mundial, los niveles de incidencia son similares.¹²

El desarrollo industrial trae consigo un aumento de los accidentes del tránsito¹³ La sociedad no escapa a esta problemática, donde se observa altas cifras de mortalidad. La población masculina es la más afectada y a la vez la más propensa que la población femenina. Esto se corresponde con los estudios realizados a escala mundial¹⁴.

El comportamiento del Trauma Cráneo Encefálico en meses de verano y en días próximos a las festividades por fin de año, tienen una alta incidencia en la población, teniendo en cuenta que en estos meses hay un alto porcentaje de personas que ingieren bebidas alcohólicas y relacionado también con la existencia de una mayor circulación de personas en las vías, conllevando a que ocurran infinidad de accidentes con los resultados que son de esperar. Abril y Febrero hacen la excepción en éstos.

La alta frecuencia de Traumas Cráneo Encefálicos en la población, en edad laboralmente activa es una problemática de salud, por tanto la pérdida de vidas humanas, las discapacidades futuras, la pérdida de recursos materiales, trae consigo una disminución del nivel de vida de la población y grandes pérdidas a la economía de los países.

En Costa Rica no existen estadísticas actualizadas al respecto. Es por ello que se tomo como base un estudio realizado en el año 2004, en el cual se determinan sus características demográficas, ubicación temporal y geográfica, etiología médico legal y las lesiones específicas que provocaron la muerte. Se concluyó, después del análisis de los datos obtenidos, que la mayoría de muertes son prevenibles, que las lesiones más frecuentes son las producidas por traumatismos sin objeto animado (non missile injuries), que las lesiones anotadas como causa ulterior de muerte son predominantemente la contusión y laceración cerebral, pero que existe un subdiagnóstico de lesiones letales como el daño axonal difuso, por dificultades técnicas. No obstante el resto del perfil epidemiológico de las víctimas (masculino, de edad laboralmente productiva y habitante de ciudad) coinciden con la bibliografía mundial.

El trauma craneoencefálico se ha convertido en un problema de salud pública en Costa Rica, el cual ha aumentado en los últimos años. Esto porque la mayoría produce secuelas, de las cuales la de mayor intensidad es la muerte¹⁵.

La tasa de mortalidad por trauma cráneo encefálico oscila entre 9 y 30 por cien mil habitantes en países industrializados.

Las víctimas pertenecen en su mayoría a la población económicamente activa, pues se trata de adultos jóvenes. Se dice que esta causa es responsable del 15 % de las muertes en el grupo etario entre 15 y 24 años.¹⁶ Asimismo algunos estudios han demostrado que produce entre 1 y 2% de las muertes por todas las causas y que está involucrado en un 60% de las causas de muerte violenta.¹⁷

Costa Rica no ha sido la excepción para este problema, pues cada vez se presentan mayor cantidad de accidentes de tránsito y hechos violentos fatales.

En la investigación en cita se revisaron los protocolos de 2556 autopsias realizadas en la Sección de Patología Forense, del Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial de Costa Rica, correspondientes al año 2004, es decir, del 1º de enero al 31 de diciembre de ese año.

De las autopsias realizadas, se seleccionaron aquellas que fueron producidas por traumas mecánicos, ya sea subcutáneo, mixto o percutáneo, de acuerdo a la clasificación por agente productor,ⁱⁱ exceptuando las asfixias mecánicas. Estas resultaron ser 1081 casos, es decir un 47,92%. Dentro de ellas se seleccionaron aquellas que involucraran tácita o explícitamente al trauma cráneo encefálico como parte de las causas de muerte anotadas en el dictamen médico legal, las cuales fueron 638 autopsias: un 59,02% de las producidas por traumas mecánicos y un 24,96% del total de casos del año. Es necesario mencionar que de las 2556 autopsias del 2004, 62 fueron anotadas como de causa desconocida, lo cual representa un 2,4 %. Además al momento de la revisión estaban pendientes los dictámenes de 12 autopsias (0,53% del total) de las cuales 4 tenían historia de trauma cráneo encefálico. Evidentemente estas últimas cuatro no se incluyeron en los datos recopilados.

En el año 2004 ocurrieron 638 muertes violentas en las cuales el trauma cráneo encefálico estuvo involucrado. Tomando en cuenta que la población del país a la mitad del 2004 se estimó en 4.248.481ⁱⁱⁱ habitantes, la tasa específica^{iv} de mortalidad por esta causa fue de 15 por 100.000 habitantes, lo cual coincide con los indicadores de países industrializados que se mencionaron al inicio.

Con respecto a la distribución de los casos según el sexo de la víctima, hay una clara preponderancia masculina con un 88% (559 casos), lo cual en muchos de ellos implica la pérdida de fuerza laboral económicamente activa y pérdida de

la principal fuente de ingresos en una familia. En cuanto a la distribución por grupos etarios, se nota una importante contribución de las décadas comprendidas entre los 20 y los 49 años, las cuales suman 348 casos, es decir un 54,5% del total. Esto es significativo para ilustrar, de la misma manera que en el punto anterior, el segmento de población que corresponde a fuerza laboral activa que resulta afectada.

La distribución de los casos por mes del año los meses con mayor número de víctimas estuvieron, diciembre con 73 y abril con 59, lo cual correlaciona bien con la violencia, sobre todo en carreteras que se produce en las épocas festivas de Navidad, fin de año y Semana Santa. Se rescata un dato interesante, a pesar de que febrero es el mes más corto del año, en él se produjeron una cantidad importante de muertes por trauma cráneo encefálico: 61 decesos.

En segundo lugar se analizó la información de los protocolos según la etiología específica, encontrando que los accidentes de tránsito son los responsables por mucho, de la mayoría de traumas cráneo encefálicos mortales (407 casos, un 64%). Esto es completamente comprensible por la imprudencia, exceso de velocidad y combinación con el alcohol que prevalece en las carreteras. El trauma cráneo encefálico es una de las lesiones potencialmente letales más importantes dentro de la patología forense, en esta serie un 59, 01% de las muertes violentas lo tenían dentro de sus causas. Se dice que las causas de muerte más frecuentes por este tipo de trauma son en primer lugar el hematoma subdural y en segundo lugar el daño axonal difuso.

Sin embargo los resultados de esta revisión colocan a las contusiones y laceraciones de estructuras cerebrales como la lesión en última instancia causante del deceso en 361 casos, que corresponde al 56,6%. Esto recuerda el subdiagnóstico que existe del daño axonal difuso, el cual explicó sólo un 1,6% de los casos. Esto pues al corte del cerebro en fresco durante la autopsia y la visualización macroscópica muchas veces pasa por alto. Lo ideal sería que todos

los cerebros de los casos de trauma cráneo encefálico fueran fijados y remitidos al especialista en neuropatología para sus estudio macro y microscópico.

Por otra parte, con respecto a las variables demográficas del grupo de casos estudiado su distribución por sexo y edad no difiere mucho de otras series foráneas, pues la mayoría corresponde a hombres jóvenes, con edades entre 20 y 50 años, reflejado en el 88% de individuos de sexo masculino y los 348 casos (54,5%) correspondientes a las tercera, cuarta y quinta décadas de la vida. Lo preocupante es que pertenecen a la población laboral y económicamente activa y que en su mayoría son responsables de la manutención de una familia.

Con respecto a la época del año en que ocurren estas fatalidades también es de esperar que sea el mes de diciembre el que predomine con 72 casos, un 11,3%, por festividades como la Navidad y el fin de año donde el consumo de alcohol incrementa.

La manera de muerte en estos casos sigue siendo predominantemente accidental (79%), pues la etiología prevaleciente son los accidentes de tránsito (64%). Estos tienen factores que aumentan su letalidad como lo son el exceso de velocidad, el consumo concomitante de alcohol y la falta de medidas de protección como cinturones de seguridad.

La lesión cerebral traumática es la causa más importante de muerte o minusvalía física en niños y jóvenes en todo el mundo y constituye la razón de alrededor del 50% de las muertes accidentales. Los traumatismos raquí-medulares, menos frecuentes que los cráneo -encefálicos, adquieren, también, máxima importancia dadas las secuelas que pueden ocasionar. Si bien es cierto que la incidencia varía según el país en el que se lleve a cabo el estudio, ella varía entre 150 y 300 casos por 100.000 habitantes por año. Como se señala arriba, la población de mayor riesgo está constituida por los menores de 25

años, a ellos se suma quienes integran la franja etaria que supera los 65 años; en esta última la incidencia se hace mayor a medida que la edad progresa

La prevalencia es de 1,5 % de la población mundial, engloba este porcentaje a las muertes por accidentes.

La mortalidad que el daño cerebral traumático produce es de 11 casos cada 100 personas que lo han sufrido; el análisis de ese 11 % muestra que es mucho mayor en quienes no han recibido asistencia médica, llega en ellos al 8 %, en tanto que el 3 % restante pertenece a aquellos otros que han accedido al cuidado médico en una institución preparada para su atención.

La causa principal del traumatismo craneoencefálico son los accidentes de tránsito. En Europa, Estados Unidos, Latinoamérica y Asia el accidente de tránsito es predominante. En todo el mundo, el accidente de tránsito constituye la razón del 45 % de las internaciones hospitalarias o institucionales ocasionadas por el traumatismo cráneo-encefálico. Todos los días alrededor de 3000 personas mueren y 30000 son dañadas seriamente en accidentes de tránsito, aproximadamente la mitad de ellos con lesiones encefálicas y/o medulares.

La mayor parte de estas víctimas habitan en países en desarrollo y la cantidad de muertes infantiles es seis veces mayor que la que se ve en los países desarrollados.

Las razones que resultan más habituales para que las cifras dadas arriba se sostengan son el abuso de alcohol y otras drogas de adicción, la pobreza, la edad avanzada y la presencia de otras enfermedades que reducen las capacidades cognitivas y motoras.¹⁸

El traumatismo craneoencefálico (TCE), también llamado la "epidemia silenciosa", es la principal causa de muerte e incapacidad en individuos menores de 40 años. Su enorme repercusión socio sanitaria ha propiciado numerosos

estudios epidemiológicos en distintos países, entre ellos España. Asimismo, los costes económicos son muy elevados. Un estudio reciente referido al coste económico de los accidentes de tráfico en España ha estimado su valor en el año 1997 en 6,280.36 millones de euros, lo que representa el 1,35% del producto interno bruto.

En México no existen datos específicos sobre la frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico en 2006, sin embargo para efectos de la presente investigación se tomaron como indicadores, los datos que presenta el INEGI respecto a la mortalidad, la cual fue de 53,854 de muertes violentas y 462,505 de muertes por accidentes automovilísticos. Datos que reflejan un alto índice de estos últimos.¹⁹

II JUSTIFICACIONES.

Los accidentes automovilísticos, producen pérdidas humanas y esto, nos obliga a quienes estamos involucrados en el ámbito legal a investigar la causa de muerte, y de esta forma proponer medidas preventivas y educativas a conductores para que de esta forma disminuyan los accidentes automovilísticos.

En la mayoría de los accidentes automovilísticos la causa de muerte inmediata se debe a un traumatismo craneoencefálico. El sur del estado de México es una zona muy transitada por su conexión con destinos turísticos del mismo Estado y de los estados de Guerrero y Morelos, registrando un gran número de muertes a consecuencia de traumatismo craneoencefálico por hechos de tránsito.

La población más susceptible a este tipo de muerte es la joven, quienes experimentan el vértigo de la velocidad haciendo caso omiso a las señales preventivas y de límite de velocidad.

Aunado a que el consumo de alcohol o drogas de abuso se encuentra ligado a un gran número de estos accidentes.

Desde el punto de vista social las muertes por este tipo de causa se ven con mayor frecuencia en la población laboralmente activa, lo cual representa un grave problema en el seno familiar, estatal y nacional.

III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El desarrollo de nuevas tecnologías en los automóviles, a repercutido directamente en el aumento de muertes por traumatismo craneoencefálico en accidentes automovilísticos, el Estado de México por su área geográfica y su carácter de paso a sitios turísticos Tenancingo, es uno de los municipios muy transitado y desafortunadamente con un gran número de muertes a consecuencia de este tipo de hechos, lo cual nos lleva a plantearnos la siguiente interrogante:

¿Cuál es la frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico en hechos de tránsito terrestre por vehículos automotores, según los registros de dictámenes de necropsia realizados en el Servicio Médico Forense de Tenancingo estado de México en el período comprendido del 1º de enero del año 2009 al 31 de diciembre del año 2010?

IV HIPÓTESIS.

Dado que el presente es un trabajo demostrativo no se requiere hipótesis.

V OBJETIVOS.

V, I.- OBJETIVO GENERAL:

- Conocer la frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico en accidentes de tránsito.

V, 2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar el grupo de edad y sexo más frecuentemente afectado en los accidentes de tránsito terrestre registrados en el anfiteatro del Servicio Médico Forense de Tenancingo estado de México, del 1º de enero del año 2009 al 31 de diciembre del año 2010.
- Establecer los meses del año en que se presentaron el mayor número de muertes.
- El municipio de Tenancingo, fue el lugar geográfico con mayor índice de hechos de tránsito.
- Determinar el tipo de lesiones mas frecuente.
- Proponer medidas preventivas y educativas para evitar la comisión de delitos, a consecuencia de accidentes de tránsito terrestre por vehículos de motor.

VI MÉTODOS

El presente estudio es de tipo observacional, retrospectivo, trasversal y descriptivo.

:

UNIVERSO DE TRABAJO.

Las muertes registradas en el Servicio Médico Forense de Tenancingo México

VII LÍMITE DE ESPACIO

El Servicio Médico Forense (SEMEFO) de Tenancingo México.

V, 1 LÍMITE DE TIEMPO

El periodo comprendido del 1º de enero al 31 de diciembre del 2009 y 2010.

INSTRUMENTO DE INVESTIGACION.

Los dictámenes de necropsia del Servicio Médico Forense de Tenancingo del 1º de enero al 31 de diciembre del 2009 y 2010.

DESARROLLO DEL PROYECTO.

En el presente trabajo se revisó la literatura especializada en relación al tema, se compararon las casuísticas, se analizaron los protocolos de necropsias, se clasificaron todos los casos de muerte por traumatismo craneoencefálico como causa de muerte en accidentes automovilísticos, procediendo a tabularlos, presentándolos en cuadros y gráficos; finalmente se elaboró un análisis de los resultados, emitiendo conclusiones y sugerencias.

DISEÑO DE ESTUDIO.

A través de la estadística descriptiva, se elaboraron cuadros y gráficas según edad y sexo, de acuerdo a los meses del año, área geográfica de la zona, y tipos de lesión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todas las muertes que se presentaron del 1º de enero al 31 de diciembre de 2009 y 2010 que cuenten con el antecedente de traumatismo craneoencefálico, a consecuencia de accidentes automovilísticos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Cadáveres que ingresaron al Servicio Médico Forense del 1º de enero al 31 de diciembre de 2009 y 2010, que no sean por accidente automovilístico.

RESULTADOS

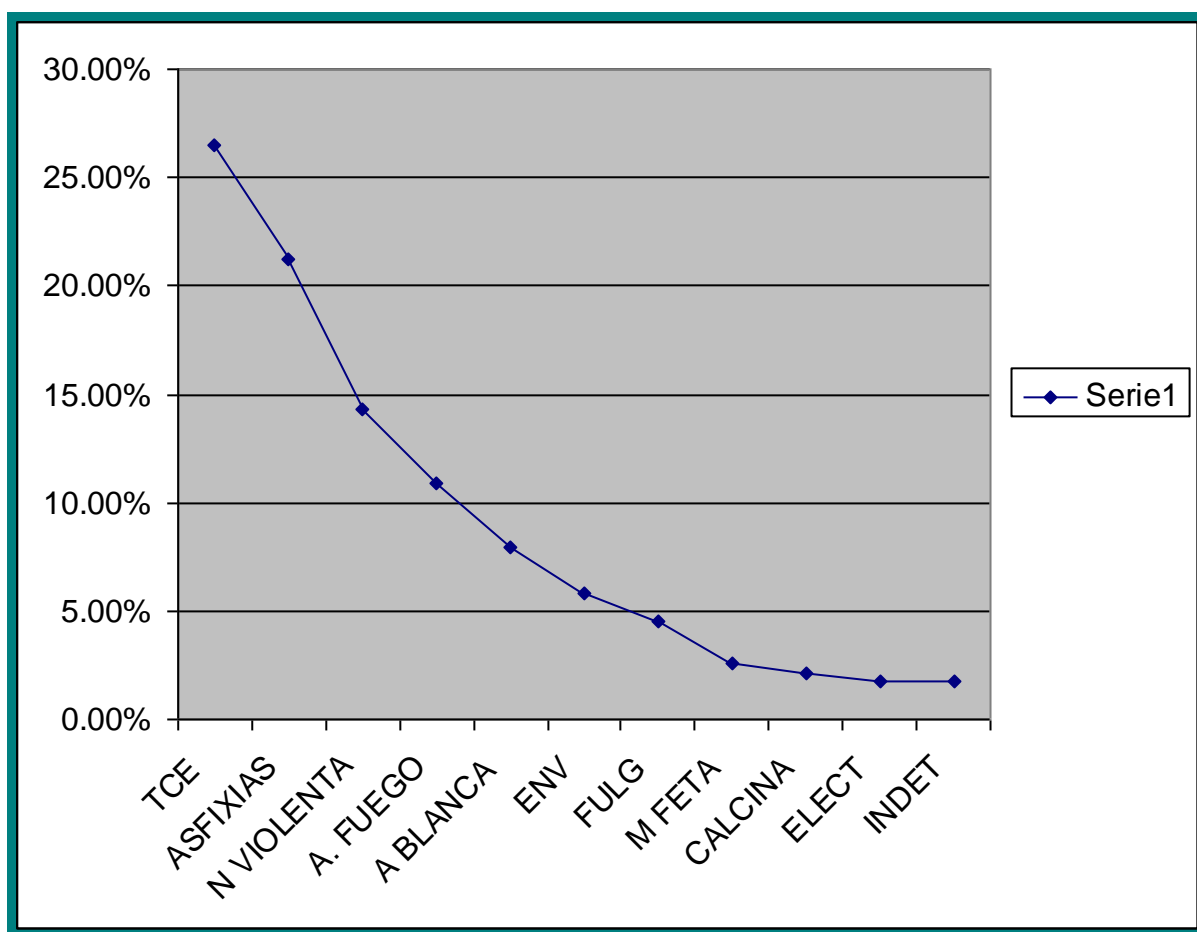
Para llevar acabo el presente estudio se revisaron 376 registros de necropsias practicadas en el Servicio Médico Forense de Tenancingo Estado de México, en el período comprendido del 01 de enero del año 2009 al 31 de diciembre del año 2010, de los cuales 100 corresponden a muertes por traumatismo craneoencefálico en hechos de tránsito, y correspondió al 26.5%, la segunda causa de muerte fue por asfixias con 80 casos es decir el 21.2%.

TABLA 1
MUERTES REGISTRADAS EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE
TENANCINGO MÉXICO, DURANTE EL AÑO DOS MIL NUEVE Y DOS MIL
DIEZ.

CAUSA DE MUERTE	NÚMER O DE CASOS	PORCENTAJE
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN HECHOS DE TRÁNSITO	100	26.5%
ASFIXIAS	80	21.2%
MUERTE NO VIOLENTA	54	14.3%
ARMA DE FUEGO	41	10.9%
ARMA BLANCA	30	7.9%
ENVENENAMIENTO	22	5.8%
ELECTROFULGURACIÓN	17	4.5%
MUERTES FETALES	10	2.6%
CALCINAMIENTO COMPLETO	8	2.1%
ELECTROCUCIÓN	7	1.8%
MUERTE INDETERMINADA	7	1.8%
TOTAL	376	100%

FUENTE: LIBRO DE REGISTRO DE CADÁVERES DEL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO ESTADO DE MÉXICO

GRÁFICA 1
MUERTES REGISTRADAS EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE
TENANCINGO MEXICO, DURANTE EL AÑO DOS MIL NUEVE Y DOS MIL
DIEZ.



FUENTE TABLA 1

El grupo etáreo en el que se presentaron mayor número de muertes por traumatismo craneoencefálico fue de 20 a 29 años, con un total de 35 casos registrados, lo cual corresponde a 35.1%% y el menor número de muertes fue de 60 a 69 y el de 80 y más con dos casos cada uno lo que correspondió al 2 %

La frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico en segundo lugar fue el de 30 a 39 años con 20 casos es decir 20%.

En tercer lugar se encuentra el grupo etáreo de 10 a 19 años, con un total de 14 casos, lo cual corresponde a 14.%, seguido del grupo de 40 a 49 años, con 10 casos que corresponde a 10%

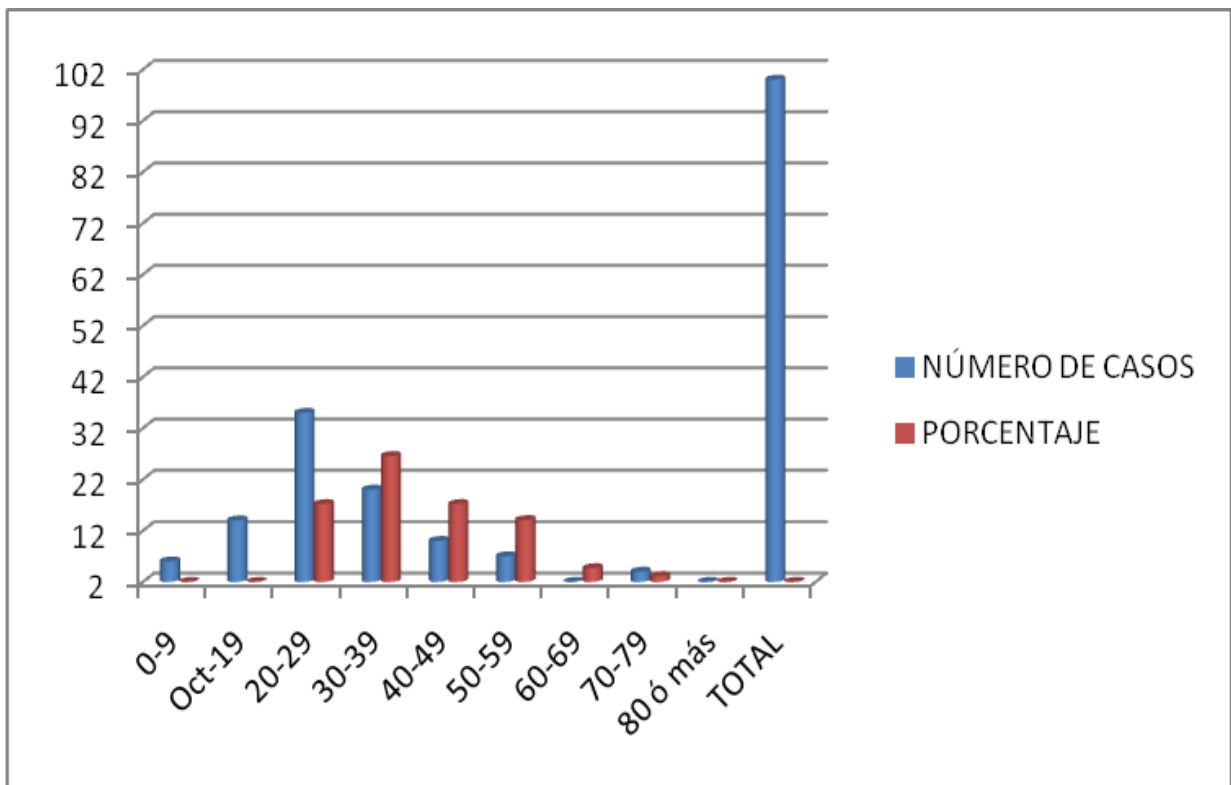
En penúltimo lugar se encuentran los grupos de 70 a 79 años y, con 4 casos, lo cual forma el 4% del total de muertes por traumatismo craneoencefálico.

TABLA 2
FRECUENCIA DE MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
SEGÚN GRUPO ETÁREO EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE
TENANCINGO MÉXICO, DURANTE 2009 Y 2010.

GRUPO ETÁREO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
0-9	6	6%
10-19	14	14%
20-29	35	35.19
30-39	20	26.56
40-49	10	17.19
50-59	7	14.06
60-69	2	4.68
70-79	4	3.13
80 ó más	2	1.56
TOTAL	100	100%

FUENTE: LIBRO DE REGISTRO DE CADÁVERES DEL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO ESTADO DE MÉXICO, 2009-2010.

GRÁFICA 2.



FUENTE: TABLA 2.

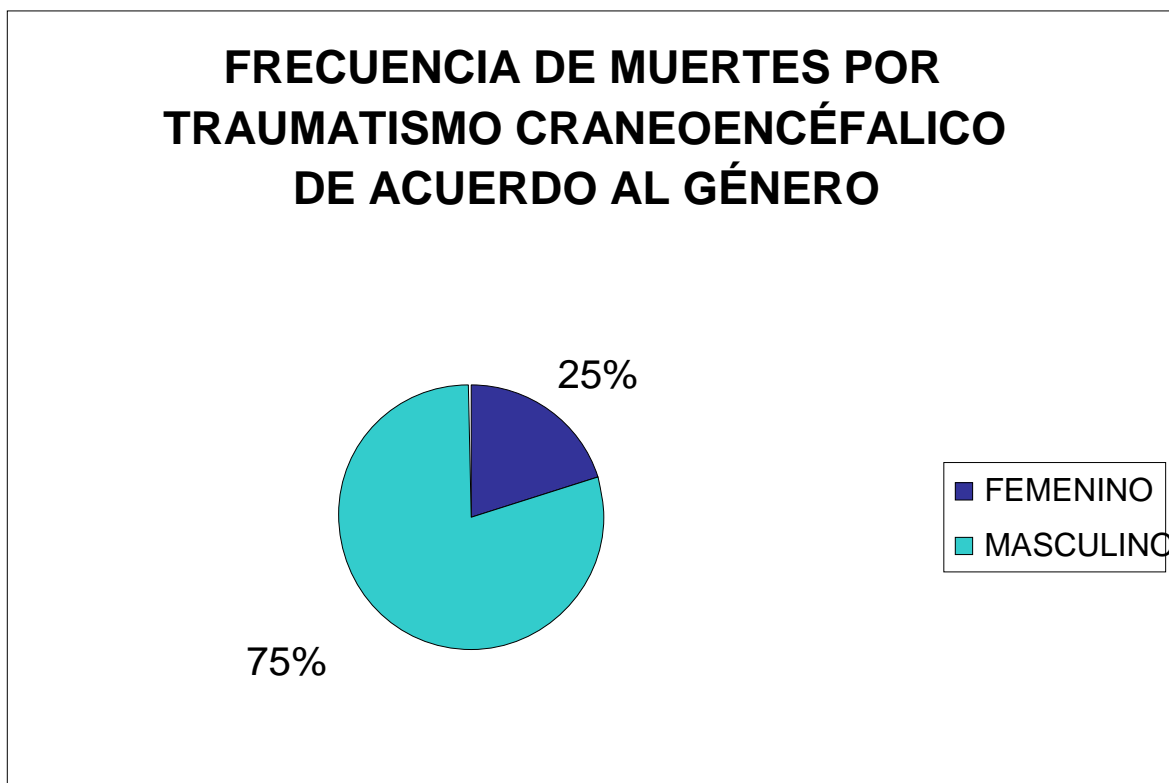
Respecto al género se observó mayor frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico en el masculino con 75 casos que representó el 75%, siendo el femenino de 25 casos 25%.

TABLA 3.
FRECUENCIA DE MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DE ACUERDO AL GÉNERO.

GÉNERO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
FEMENINO	25	25%
MASCULINO	75	75%
TOTAL	100	100%

FUENTE: LIBRO DE REGISTRO DE CADÁVERES DEL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO ESTADO DE MÉXICO 2009 - 2010.

GRÁFICA 3.



FUENTE: TABLA 3.

El mes del año en que hubo mayor frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico fue en septiembre (n= 16, 16.0 %) y la menor frecuencia en julio, con solo 5 casos (5%).

En el mes de noviembre se reportaron 11 casos (11.0%), por lo que es el segundo mes del año en que ocurrieron con mayor frecuencia muertes por traumatismo craneoencefálico.

Cabe hacer mención que después de julio, el mes del año que reportó menor número de muertes por esta causa fue mayo (n=6, 6.0%).

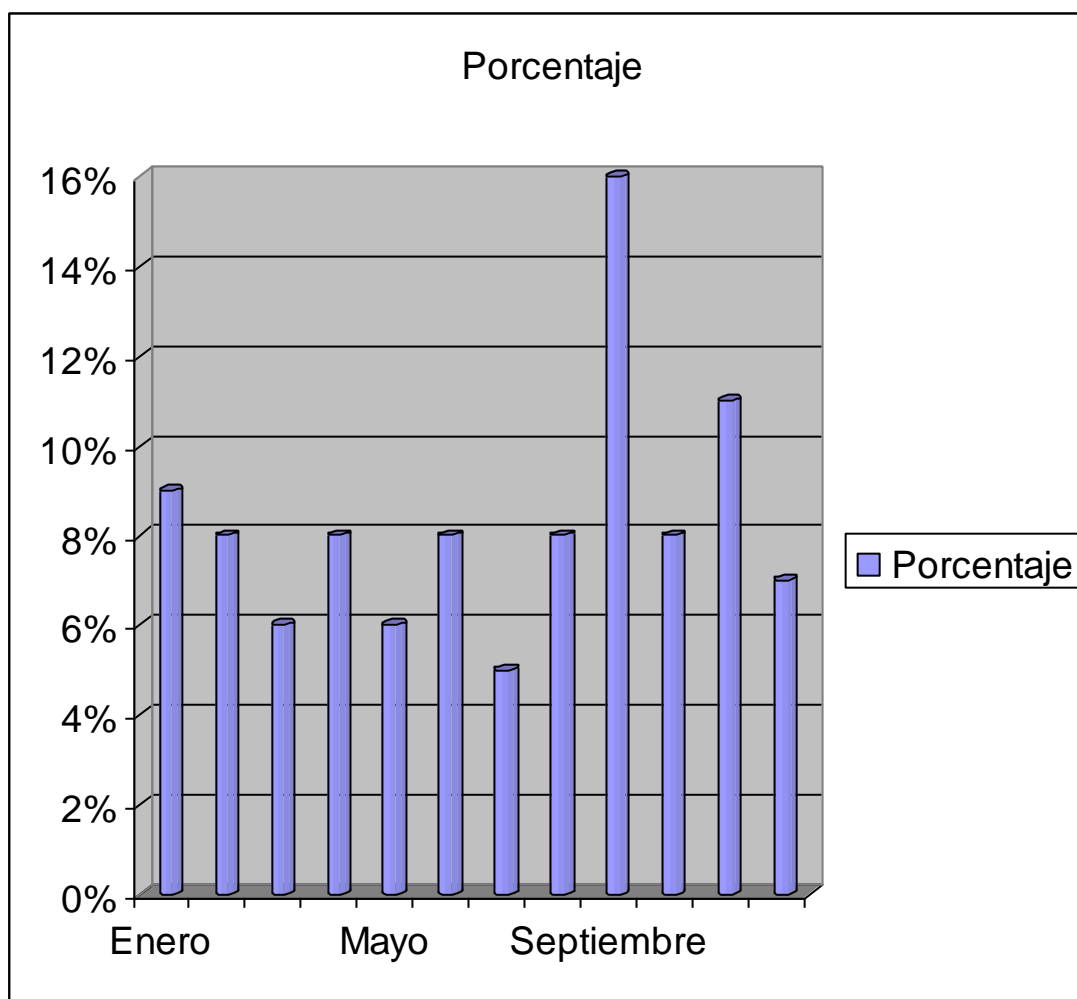
TABLA 4.

**MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DE ACUERDO AL MES DEL AÑO
EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO MÉXICO EN 2009 Y 2010.**

MES	NÚMERO DE MUERTES	PORCENTAJE
ENERO	9	9.00%
FEBRERO	8	8.00%
MARZO	6	6.00%
ABRIL	8	8.00%
MAYO	6	6.00%
JUNIO	8	8.00%
JULIO	5	5.0%
AGOSTO	8	8.0%
SEPTIEMBRE	16	16.0%
OCTUBRE	8	8.0%
NOVIEMBRE	11	11.00%
DICIEMBRE	7	7.00%
TOTAL	100	100%

FUENTE: LIBRO DE REGISTRO DE CADÁVERES DEL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO ESTADO DE MÉXICO, 2009-2010.

GRÁFICA 4
MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
DE ACUERDO AL MES DEL AÑO EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE
TENANCINGO MÉXICO EN 2009 Y 2010.



El lugar geográfico con mayor índice de hechos de tránsito fue en el municipio de Tenancingo con el 20% de la casuística donde se registro el menor número de casos fue Zacualpan con el 1%

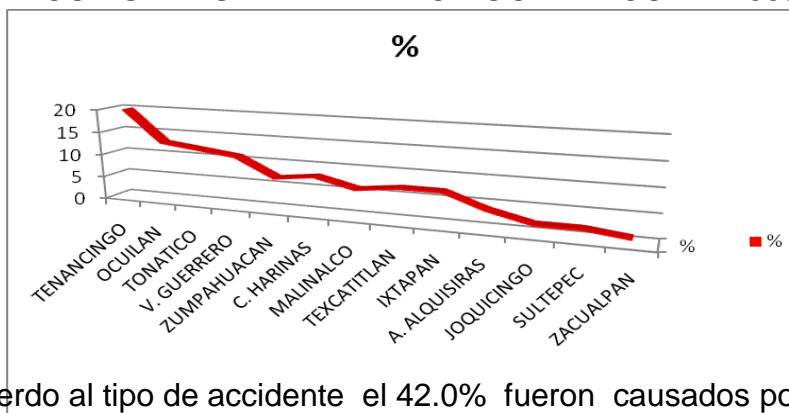
TABLA 5

MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DE ACUERDO AL LUGAR GEOGRÁFICO, EN HECHOS DE TRÁNSITO, REGISTRADOS EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO MÉXICO EN 2009 Y 2010

LUGAR	NO DE CASOS	%
TENANCINGO	20	20%
OCUILAN	13	13%
TONATICO	12	12%
VILLA GUERRERO	11	11%
ZUMPAHUACAN	7	7%
COATEPEC HARINAS	8	8%
MALINALCO	6	6 %
TEXCALTITLAN	7	7%
IXTAPAN DE LA SAL	7	7%
ALMOLOYA DE ALQUISIRAS	4	4%
JOQUICINGO	2	2%
SULTEPEC	2	2%
ZACUALPAN	1	1%
TOTAL	100	

GRAFICA 5

MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DE ACUERDO AL LUGAR GEOGRÁFICO, EN HECHOS DE TRÁNSITO, REGISTRADOS EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO MÉXICO EN 2009 Y 2010

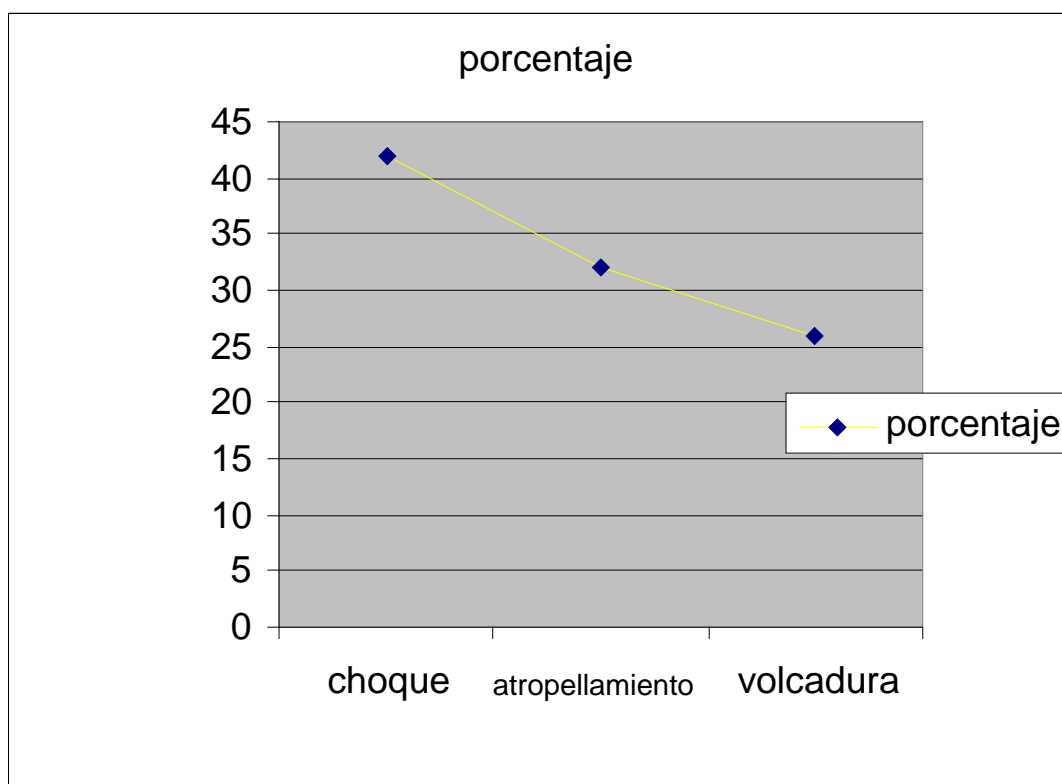


De acuerdo al tipo de accidente el 42.0% fueron causados por choques y el 32.00% por volcaduras.

TABLA 6
DE ACUERDO AL TIPO DE ACCIDENTE EN EL SERVICIO MÉDICO
FORENSE DE TENANCINGO MÉXICO EN 2009 Y 2010

TIPO DE ACCIDENTE	NO DE CASOS	%
ATROPELLAMIENTO	26	26%
CHOQUE	42	42%
VOLCADURA	32	32%

GRAFICA 6
MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DE ACUERDO AL
TIPO DE ACCIDENTE EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE
TENANCINGO MÉXICO EN 2009 Y 2010



FUENTE TABLA 6

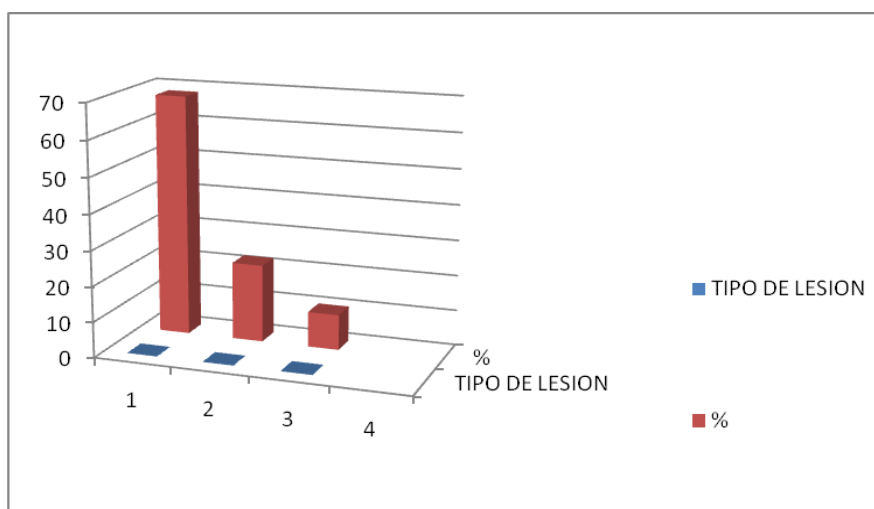
De acuerdo al tipo de lesión en las muertes por traumatismo craneoencefálico el 62.5% fue por edema cerebral acompañado de hemorragia cerebral y fractura de cráneo y el 37.5% por edema cerebral, acompañado de hemorragia cerebral sin fractura ósea.

TABLA 7.
TIPO DE LESIONES EN LAS MUERTES POR TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO.

TABLA DE ACUERDO AL TIPO DE LESION		
TIPO DE LESION	NO DE CASOS	%
Laceración cerebral, hemorragia subaracnoidea, con fractura de cráneo	68	68%
Edema cerebral, hemorragia subaracnoidea sin fractura	22	22%
Edema cerebral	10	10%

GRÁFICA 7.

TIPO DE LESIONES EN LAS MUERTES POR TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO



FUENTE TABLA 7

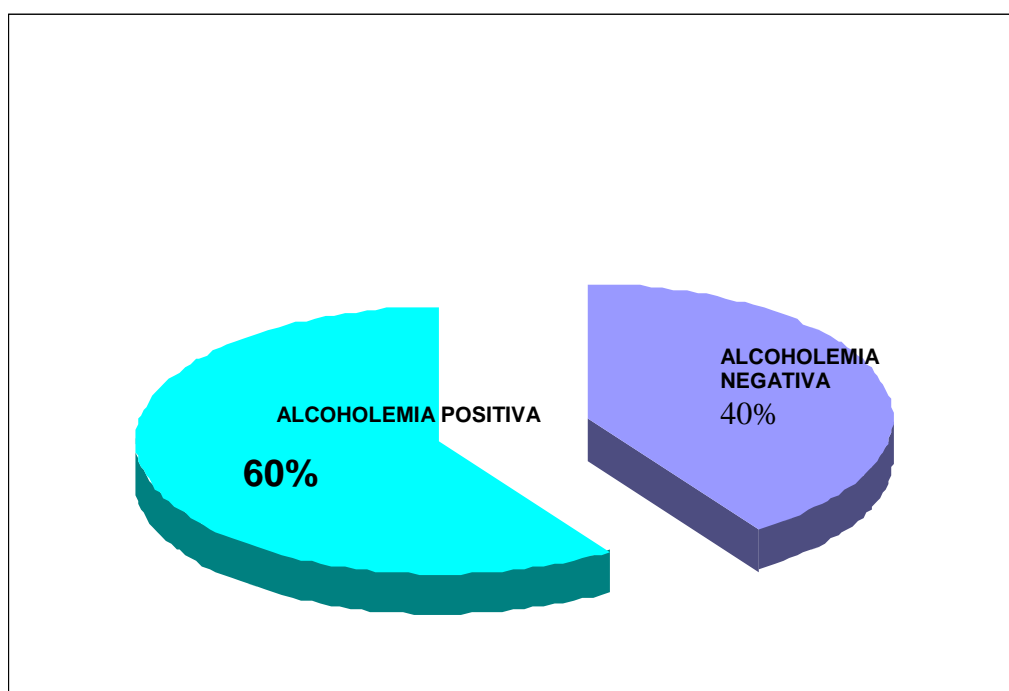
Respecto a las muertes por traumatismo craneoencefálico relacionadas con el consumo de alcohol el 60.0% de las personas fallecidas habían consumido alcohol y el 40% no había consumido.

TABLA 8.
MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO RELACIONADAS
CON EL CONSUMO DE ALCOHOL.

EXAMEN TOXICOLÓGICO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Positivo para alcoholemia	60	60.00%
La alcoholemia salió negativa	40	40%
TOTAL	100	100%

FUENTE: LIBRO DE REGISTRO DE CADÁVERES DEL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO MÉXICO, 2009 Y 2010.

GRÁFICA 8.
MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO RELACIONADAS
CON EL CONSUMO DE ALCOHOL.



FUENTE: TABLA 8.

A CONTINUACIÓN SE MUESTRAN FOTOGRAFÍAS QUE ILUSTRAN LAS LESIONES MÁS COMÚNMENTE PRESENTADAS EN LOS TRAUMATISMOS CRÁNEO ENCEFÁLICOS, CASOS REGISTRADOS EN EL SERVICIO MÉDICO FORENSE DE TENANCINGO ESTADO DE MÉXICO

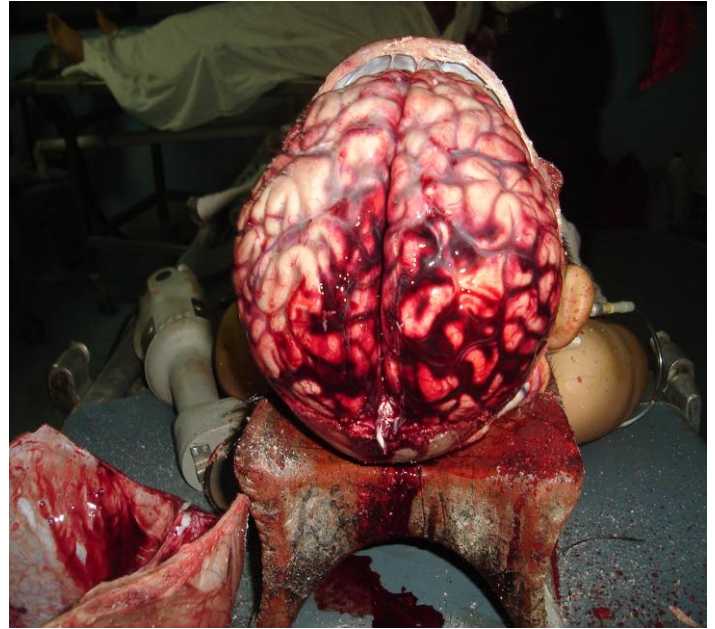
Fotografía 1. Hematoma subgaleal en la región frontal y parietal de lado derecho.



Fotografía 2 Fractura del hueso parietal a la derecha de la línea media.



Fotografía 3. Tejido cerebral en donde se observa hemorragia subaracnoidea en los lóbulos parietales, temporal derecho y occipital de ambos lados.



Fotografía 4. Traumatismo severo de cráneo en donde se observan múltiples fragmentos del hueso occipital y temporal y fracturas lineales de las alas mayores del hueso esfenoides.



ANÁLISIS.

Para llevar a cabo el presente estudio se revisaron 376 registros de necropsias practicadas en el Servicio Médico Forense de Tenancingo estado de México, en el período comprendido del 01 de enero del 2009 al 31 de diciembre de 2010, del total de muertes registradas en el anfiteatro en estos dos años 100 fueron por traumatismo craneoencefálico, que correspondió al 26.5%, seguido de las muertes por asfixia en todas sus modalidades con 80 casos que fue el 21.2%, con esto los traumatismos craneoencefálicos son la principal causa de muerte en esta parte del estado de México.

El grupo etáreo en el que se presentaron mayor número de muertes por traumatismo craneoencefálico fue el de 20 a 29 años con un total de 35 casos registrados, lo cual corresponde a 35% y el menor número de muertes fue de 60 a 69 y 80 o más años, con dos casos para cada grupo de edad, dando como resulta el 2%.

Respecto al género se observó mayor frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico en el masculino (75.00%).

El mes del año en que hubo mayor frecuencia de muertes por traumatismo craneoencefálico fue en Septiembre (n= 16,16.0%) y la menor frecuencia en julio con 5 casos (5%).

En el mes de noviembre se reportaron 11 casos (11.0%), por lo que es el segundo mes del año en que ocurrieron con mayor frecuencia muertes por traumatismo craneoencefálico.

Cabe hacer mención que después de julio, el mes del año que reportó menor número de muertes por esta causa fue mayo (n=6, 6.0%).

El lugar geográfico con mayor índice de hechos de tránsito fue en las carreteras cercanas al municipio de Tenancingo (n=20, 20.0%) y el lugar en que hubo menor número de accidentes fue Zacualpan (n=1, 1.0%).

De acuerdo al tipo de accidente el 42.0% fueron causados por choques, el 32.0% por volcaduras y 26% atropellamientos.

De acuerdo al tipo de lesión en las muertes por traumatismo craneoencefálico el 68.0% fue laceración cerebral con fractura de cráneo y el 22 % tenían edema cerebral, hemorragia subaracnoidea sin fractura de cráneo, quedando en tercer lugar edema cerebral en un 10%.

Respecto a las muertes por traumatismo craneoencefálico relacionadas con el consumo de alcohol el 60% de las muestras sanguíneas fueron positivas en el consumo de alcohol y el 40.0 % fueron negativas las alcoholemias.

CONCLUSIONES

Al iniciar la presente investigación nos planteamos la siguiente hipótesis:

“El traumatismo craneoencefálico a consecuencia de accidentes automovilísticos es una de las principales causas de muerte en el Servicio Médico Forense de Tenancingo Estado de México”.

La hipótesis fue aprobada, toda vez que efectivamente en el período comprendido del primero de enero del año 2009 al 31 de diciembre de 2010 el índice de muertes por traumatismo craneoencefálico a consecuencia de accidentes automovilísticos fue la principal causa de muerte en el Servicio Médico Forense de Tenancingo Estado de México.

El grupo etéreo mayormente afectado en el Servicio Médico Forense de Tenancingo, por esta causa de muerte es de 20 a 29 años.

En cuanto al género, el que predomina es el masculino.

Los meses en los que ocurrieron más muertes por traumatismo craneoencefálico, en hechos de tránsito por vehículos automotores, fueron Septiembre y Noviembre.

El lugar geográfico con mayor índice de hechos de tránsito fueron las carreteras aledañas al municipio de Tenancingo México.

De acuerdo al presente estudio la laceración cerebral acompañado de hemorragia cerebral y fractura de cráneo fue la lesión que predominó en las muertes por traumatismo craneoencefálico.

El 60.0% de las muertes por traumatismo craneoencefálico en hechos de tránsito terrestre, por vehículos automotores estuvieron relacionadas con el consumo de alcohol.

SUGERENCIAS

Para disminuir las muertes por traumatismo craneoencefálico en hechos de tránsito por vehículos automotores, partiendo del hecho de que la mayoría son prevenibles se deben estructurar mecanismos publicitarios más eficientes para que verdaderamente impacten a los conductores temerarios.

Se requiere de un sistema regionalizado para el manejo del trauma en forma oportuna, especialmente de la patología neurológica.

Se necesita mayor disponibilidad de equipos adecuados para el diagnóstico oportuno del TCE y contar con suficiente personal capacitado y disponible para su diagnóstico y manejo en una forma oportuna.

Así mismo es de suma urgencia infraestructura hospitalaria adecuada, con buena disposición de salas quirúrgicas, a efecto de intervenir a los pacientes cuando ello se requiera.

De igual manera es preciso señalar que se debe hacer una vigilancia epidemiológica más estricta para evitar infecciones hospitalarias.

Por último sugerimos el establecimiento de sanciones más drásticas para quienes infrinjan la Ley de Tránsito.

IX BIBLIOGRAFIA

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía
http://www.inegi.org.mx/lib/olap/consulta/general_ver4/MDXQueryDatos.asp?#regreso8c=27770.
2. Diccionario Espasa de medicina. Disco óptico 2000.
3. Aguilar, J. "Correlación clínico-patológica del trauma craneo encefálico en 100 autopsias medico legales efectuadas en el período de agosto del 2001 a febrero del 2002, en la sección de Patología Forense, del Departamento de Medicina Legal" Tesis de Post Grado en Medicina Legal. Heredia. Costa Rica. 2003.
4. Aso, J. "Traumatismos craneales: aspectos médico-legales y secuelas" Primera edición. Editorial Masson. Barcelona, España. 1999.
5. Bangdiwala SI, Anzola-Pérez E: The incidence of injuries in young people. II. Log-linear multivariable models for risk factors in a collaborative study in Brazil, Chile, Cuba, and Venezuela. International Journal of Epidemiology 19; 125, 1990.
4. Butterworth RJ, Wassif WS, Sherwood RA, Gerges A, Poyser KH, Garthwaite J, Peters TJ, Bath PM: Serum neuron-specific enolase, carnosinase, and their ratio in acute stroke: An enzymatic test for predicting outcome? Stroke 27:2064–2068, 1996.
5. Buttner T, Weyers S, Postert T, Sprengelmeyer R, Kuhn W: S-100 protein: Serum marker of focal brain damage after ischemic territorial MCA infarction. Stroke 28:1961–1965, 1997.
6. Cáceres E, Pomata H.: Traumatismo craneoencefálico en la infancia. Medicina Infantil. Vol V N2, pags 102-108, 1998.

7. Classeen J, Carhuapoma R, Kreiter K et al. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage, frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke* 2002;33:1225-1232.
8. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, Jr., Muizelaar JP, Wagner FC, Jr., Marion DW, Luerksen TG, Chesnut RM, Schwartz M: Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 344:556-563, 2001.
9. Crouchman M, Rossiter L, Colaco T, et al. A practical outcome scale for paediatric head injury. *Arch Dis Child* 2001;84:120–4.
10. Genarelli, T. et al. “Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centres” *Journal of Trauma*. 1989. Sep;29(9):1193-201.
Gershon A, Feld R. Subarachnoid hemorrhage. *Medicine* 2005:1-14.
11. Hawley, A B Ward, A R Magnay, J Long. Outcomes following childhood head injury: a population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:737–742.
12. Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ: Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 10:101-104, 2004.
13. Jaikin M.: Traumatismo de cráneo leve: ¿paciente ambulatorio?. *Revista del Hospital de Niños* Vol 36, n°160, pag 366-369. 1994.
14. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975;1:480–4.
15. Kushner D. Mild traumatic brain injury: toward understanding manifestations and treatment. *Archives of Internal Medicine* 158(15):1617-1624.
16. Ladera Fernández V. Síndrome anestésico post traumático. *Revista de Neurología* 32. (Pág. 467 – 472) Marzo 2001.

17. León Carrión L. ET – AL. Eficacia de un programa de tratamiento intensivo, integral y multidisciplinario en pacientes con Trauma Cráneo Encefálico. Valores médico – legales. Revista Neurología 33. 2001. (Pág. 377 – 383).
18. Marik P, Varon J, Trask T et al. Management of head trauma. Critical Care Review 2002;122(2):699-711.
19. Marshall L., Gautille R, Klauber M et al. The outcome of severe closed head injury. J. Neurosurg. 75 (S):528.1991.
20. Marshall L: Head Injury: Recent past, present and future. Neurosurgery, Vol 47, n°3, 2000.
21. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. J Neurosurg 2003;98:37-42.
22. Moya, L. “Introducción a la estadística de la salud” Primera edición. Tercera reimpresión. Editorial Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica. 1997.
23. Reinert MM, Bullock R: Clinical trials in head injury. Neurol Res 21:330-338, 1999.
24. Rivara F P, Grossman D C, Cummings P: Injury prevention: Second of two parts. New England Journal of Medicine, 337, 613, 1997.
25. Roberts I: Barbiturates for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev:CD000033, 2000.
26. Smith GS, Barss P; Unintentional injuries in developing countries: The epidemiology of a neglected problem. Epidemiology Reviews 13; 228, 1991.

27. Soto-Ejarque, J.M., Sahuquillo, J., García-Guasch, R., et al.: Recomendaciones en la valoración y tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico. Grupo de trabajo del TCE en Catalunya. Med Clin (Barc) 1999; 112: 264-269.
28. Stein S, Spettell C, Yopung G, Ross S.: Delayed and progressive brain injury in closed head trauma: Radiological demonstration. Neurosurgery, Vol 32, nº1. pag. 25-30, 1993.
29. Strich, S.: Diffuse degeneration of cerebral white matter in severe dementia following head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1956; 19: 163-185.
30. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974;2:81–3
31. Teasdale, G., Galbraith, S., Murray, L.S.: Management of traumatic intracranial hematoma. BMJ 1983; 285: 1695-1697.
32. Vargas, E. "Medicina Legal" Segunda Edición. Editorial Trillas. México. 1994.
33. Vergen K. ET – AL. Estudio de las secuelas a largo plazo de los Traumas Cráneo Encefálicos: Evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico. Rev. Neurológico33 (1): (Pág. 30 – 34) Julio 2001.
34. Vilalta-Castán, J., Sahuquillo, J., Rubio, E.: Traumatismos craneoencefálicos graves sin lesiones significativas en la TAC. Revista de Neurología 1984; 57; 133-140.
35. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Parry D, Menon D, Pickard JD, Kirkpatrick PJ: Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. Br J Neurosurg 15:500-507, 2001.
36. Wilberger, J.E., Deeb, Z., Rothfus, W.: Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. Neurosurgery 1987; 20: 571-576.

37. Zimmerman, R.A., Bilaniuk, L.T., Hackney, D.B., Goldberg, H.I., Grossman, R.I.: Head injury: early results of comparing CT and high-field MR. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 1215-1222.

38. Wilberger, J.E. Deeb, Z, Rothfus W: Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury: *Neurosurgery* 1987; 20: 571-576

39. Zimmerman, R.A., Bilaniuk, L.T, Hackney, D.B. Goldberg, H.I, Grosman, R.I: Head injury: early results of comparing CT and high-field MR, *AJR Am J Roentgenol* 1986, 147: 1215-1222

X ANEXO
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
 FACULTAD DE MEDICINA
 ESPECIALIDAD EN MEDICINA LEGAL

**MUERTES POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN HECHOS DE
 TRÁNSITO TERRESTRE (POR VEHÍCULOS AUTOMOTORES) EN
 TENANCINGO, MÉXICO 2009 2010.**

EXPEDIENTE SEMEFO		FECHA DE DEFUNCIÓN
EDAD:	SEXO	
TIPO DE ACCIDENTE	LUGAR GEOGRÁFICO DEL ACCIDENTE	TIPO DE LESIÓN
CHOQUE VOLCADURA ATROPELLAMIENTO		LESION CEREBRAL CON FRACTURA , LESION CEREBRAL SIN FRACTURA

AUTOR: MÉDICO CIRUJANO MARÍA DE LOUDES LUNA MELÓN
